

Министерство здравоохранения РБ  
Гродненский государственный медицинский университет  
Кафедра онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии

В.А. Овчинников

## **РАДИАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА. ОСНОВЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ**

Учебное пособие для студентов факультета медицинских сестер  
с высшим образованием

Гродно 2005

## Содержание

Список сокращений .....	3
Предисловие .....	5
Глава I. Радиобиология человека. Естественный радиационный фон .....	6
Основные стадии биологического действия ионизирующих излучений	6
Основные факторы, модифицирующие радиочувствительность .....	10
Естественный радиационный фон .....	11
Глава II. Лучевые поражения при внешнем облучении .....	14
Радиационные синдромы .....	15
Местные лучевые поражения .....	23
Глава III. Лучевые поражения радионуклидами .....	28
Этиологические факторы. Основные ситуации поступления в организм радионуклидов в повышенных количествах .....	28
Патогенез и клиническая картина поражений от контактного и внутреннего облучения радионуклидами .....	33
Краткая физическая и токсикологическая характеристики наиболее значимых радионуклидов .....	35
Биологические аспекты малых доз .....	45
Глава IV. Радиоэкологическая ситуация и медико-биологические последствия аварии на Чернобыльской АЭС .....	47
Виды радиационного воздействия на население в результате аварийного выброса на ЧАЭС .....	48
Медицинские последствия аварии на Чернобыльской АЭС .....	52
Меры радиационной защиты после аварии на ЧАЭС .....	56
Профилактика и лечение патологических процессов у пострадавших от аварии на ЧАЭС .....	57
Глава V. Методы лучевой диагностики .....	64
Общие принципы визуализации медицинских изображений .....	64
Рентгенологические методы исследования .....	66
Радионуклидные методы исследования .....	74
Ультразвуковые методы исследования .....	78
Магнитно-резонансные методы исследования .....	80
Термография .....	83

Глава VI. Методы лучевой терапии . . . . .	85
Оптимизация лучевых методов лечения . . . . .	88
Дозиметрическая характеристика методов лучевой терапии . . . . .	100
Состав курса лучевой терапии . . . . .	104
Глава VII. Ограничение медицинского облучения . . . . .	107
Медицинское облучение при лучевой диагностике . . . . .	107
Медицинское облучение при лучевой терапии . . . . .	113
Меры по ограничению медицинского облучения . . . . .	114
Глава VIII. Контроль радиационной безопасности . . . . .	133
Радиационный контроль в лучевой диагностике и лучевой терапии . . . . .	134
Методы дозиметрии . . . . .	137
Разновидности доз и единицы их измерений . . . . .	142
Глава IX. Планирование медицинской помощи при радиационных авариях . . . . .	148
Требования к радиационной безопасности при радиационных авариях . . . . .	148
Организация медицинской помощи при радиационных авариях . . . . .	154
Литература . . . . .	173

## Список сокращений

АЭС	- атомная электрическая станция
Бк	- беккерель (единица радиоактивности)
БФР	- близкофокусная рентгенотерапия
ВДФ	- фактор «время -доза - фракционирование»
ВОЗ	- Всемирная организация здравоохранения
Вт	- ватт (единица мощности)
ГБО	- гипербарическая оксигенация
ГМ-КСФ	- гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор
Гр	- грей (единица поглощенной дозы)
ГЭД	- годовая эффективная доза
ДНК	- дезоксирибонуклеиновая кислота
ДОА	- допустимая среднегодовая объемная активность
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
Зв	- зиверт (единица эквивалентной или эффективной дозы)
ИБС	- ишемическая болезнь сердца
ИЛ	- интерлейкины
КА	- по шкале Хаунсфилда коэффициент абсорбции
Ки	- кюри, единица радиоактивности
Кл/кг	- кулон/килограмм единица экспозиционной дозы
КРЭ	- кумулятивный радиационный эффект
КТ	- рентгеновская компьютерная томография
КФР	- кожно-фокусное расстояние
ЛПЭ	- линейная передача энергии ионизирующего излучения
МАГАТЭ	- Международное агенство по атомной энергии
МКРЗ	- Международная комиссия по радиологической защите
МРТ	- магнитно-резонансная томография
НРБ	- нормы радиационной безопасности
НСД	- номинальная стандартная доза
ОВБ	- острая вторичная болезнь
ОЛБ	- острая лучевая болезнь
ОСП	- основные санитарные правила обеспечения радиационной безопасности
ПГП	- предел годового поступления
ПД	- предел дозы
ПЭТ	- позитронная эмиссионная двухфотонная компьютерная томография
Р	- рентген, единица экспозиционной дозы
рад	- единица поглощенной дозы
РВ	- радиоактивные вещества
РД	- разовая доза
РДУ	- республиканские допустимые уровни
РИА	- радиоиммунный анализ
РОО	- радиационно-опасный объект
РКС	- рентгеноконтрастные средства
РП	- рентгеновская пленка
РФП	- радиофармацевтический препарат
СИЧ	- спектрометр внутреннего излучения человека
СКК	- стволовые кроветворные клетки
СОД	- суммарная очаговая доза
СОЭ	- скорость оседания эритроцитов
СЭС	- санитарно-эпидемиологическая станция

ТЗР	- территория загрязненная радионуклидами
ТКАМ	- трансплантация аллогенного костного мозга
УЗИ	- ультразвуковое исследование
УРИ	- усилитель рентгеновского изображения
ФГА	- фитогемагглютинин
ФГДС	- фиброгастродуоденоскопия
ФСК	- фактор стволовых клеток
ФУД	- фактор уменьшения дозы
ФЭУ	- фотоэлектронные умножитель
ХЛБ	- хроническая лучевая болезнь
ЦНС	- центральная нервная система
ЧАЭС	- Чернобыльская атомная электрическая станция
ЩЖ	- щитовидная железа
ЭАС	- электроно-акцепторные соединения
эВ	- электрон-вольт – единица энергии ионизирующего излучения
ЭКГ	- электрокардиография
ЭАС	- электронно-акцепторные соединения
ЭМП	- экстренная медицинская помощь
ЭОП	- электронно–оптический преобразователь
ЭОУ	- электронно–оптическое усиление
ЭСУ	- экранно-снимочное устройство
ЭУ	- экран усиливающий

## Предисловие

Клиническое значение лучевой диагностики и лучевой терапии обуславливает широкое их применение в медицинской практике. Однако именно в лучевой диагностике и лучевой терапии реализуется наибольшая доля техногенного облучения населения.

Радиационные аварии встречаются редко, поэтому медицинский персонал не имеет достаточного опыта действий в условиях радиационных аварий. Вместе с тем, масштаб радиационных аварий, как показывает опыт катастрофы на Чернобыльской АЭС, может быть очень большим. Эти обстоятельства вызывают необходимость подготовки студентов высших медицинских заведений по вопросам противорадиационной защиты, в том числе, и студентов факультета медицинских сестер с высшим медицинским образованием.

Настоящее пособие включает все программные теоретические разделы радиационной медицины, лучевой диагностики и лучевой терапии с радиационной безопасностью для студентов факультета медицинских сестер с высшим медицинским образованием.

Рассматриваются принципы методов лучевой диагностики и лучевой терапии, их диагностические и терапевтические возможности. Для всех видов лучевой диагностики и лучевой терапии указаны вредные воздействия и меры по ограничению медицинского облучения.

В пособии рассматриваются вопросы патогенеза, клиники, лабораторных способов диагностики лучевых поражений.

Даются сведения о принципах современных способов профилактики и лечения общих и местных лучевых поражений при внешнем облучении и от воздействия радионуклидов. Включены вопросы ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС.

Особенностью является подробная информация о конкретных действиях персонала по спасению пострадавших на месте радиационной аварии, в стационаре, технологии дезактивации пациентов, загрязненных радионуклидами. Представлены рекомендации о подготовке отделений больниц к приему пострадавших в радиационных авариях.

В учебном пособии использованы данные литературы и собственный опыт преподавания и клинической работы. Включены материалы курса обучения, организованного МАГАТЭ: «Медицинское просвещение и программа межрегиональной готовности к ядерным авариям».

При изложении вопросов учебной программы приводятся ссылки на положения НРБ-2000 и ОСП-2002, чтобы читатель был информирован о материалах данных документов и руководствовался ими в своей деятельности.

Автор надеется, что учебное пособие составлено таким образом, что может служить также источником информационной поддержки для медицинского персонала при действиях в условиях радиационной аварии и будет полезно специалистам, работающим в области радиационной защиты, готовности к радиационным авариям.

## **Глава I. Радиобиология человека. Естественный радиационный фон**

Основной радиобиологический парадокс состоит в большом несоответствии между ничтожной величиной поглощенной энергии и крайней степенью выраженности реакций биологического объекта вплоть до летального эффекта.

Облучение в дозе 1000 рад (10 Гр) убивает всех млекопитающих. Если условно перевести эту энергию в тепловую, то окажется, что организм человека нагреется лишь на  $0,001^{\circ}\text{C}$ , т.е. меньше, чем от стакана выпитого горячего чая. То обстоятельство, что ничтожное количество поглощенной в организме энергии приводит к катастрофе, составляет главную особенность биологического действия ионизирующих излучений.

### **Основные стадии биологического действия ионизирующих излучений**

*Первая - чисто физическая стадия взаимодействия*, протекающая за миллиардные доли секунды, состоит в передаче части энергии фотона (частицы) одному из электронов атома с последующей ионизацией и возбуждением атомов (молекул).

Ионам и возбужденным атомам, обладающим избыточной энергией, заимствованной у фотона (частицы) высокой энергии, в силу этого свойственна повышенная химическая реактивность, они способны вступать в такие реакции, которые невозможны для обычных, невозбужденных атомов (молекул).

*Вторая – физико-химическая стадия взаимодействия* излучения с веществом протекает уже в зависимости от состава и строения облучаемого вещества. Принципиальное значение имеет наличие в облучаемой системе воды и кислорода. Если их нет, возможности химического воздействия активированных радиацией атомов ограничены, локализованы. В присутствии воды под влиянием радиации возникают положительно заряженные ионы воды  $\text{H}_2\text{O}^+$  и растворенные в воде (гидратированные) электроны:  $e^-_{\text{гидр}}$ . Присоединяясь к одной из нейтральных молекул,  $e^-_{\text{гидр}}$  образует  $\text{H}_2\text{O}^-$ . Ионы воды, как и возбужденные ее молекулы, химически реактивны и менее стабильны, чем молекулы невозбужденные. В присутствии растворенного кислорода эти активные продукты облучения легко с ним реагируют, образуя такие более долгоживущие и химически активные формы, как свободные радикалы: гидроксильный  $\text{OH}^\cdot$ , супероксидный  $\text{O}_2^\cdot$ , гидропероксид  $\text{HO}_2^\cdot$ , а также перекись водорода  $\text{H}_2\text{O}_2$ . Свободные радикалы являются нейтральными (незаряженными) атомами или молекулами с непарными электронами; исключительно реактивны.

*Третья - химическая стадия лучевого воздействия* длится, как правило, несколько секунд. На этой стадии появляются биохимические повреждения биологически важных макромолекул (нуклеиновых кислот, липидов, белков, углеводов).

Различают прямое воздействие радиации, когда происходит непосредственное взаимодействие ионизирующего излучения с критическими молекулами, и косвенное воздействие через свободные радикалы, возникающие при взаимодействии ионизирующего излучения с водой, которые и наносят основное поражение.

Предполагается, что косвенное воздействие преобладает при редкоионизирующих излучениях (тормозное, гамма-, бета-излучения), а прямое – при плотноионизирующих (альфа-лучи и нейтроны).

Основной ареной действия ионизирующей радиации на живые системы являются “атомы живого” – клетки и их органеллы, сложная структурно-функциональная организация которых влияет на конечный результат взаимодействия с радиацией не в меньшей степени, чем энергия, скорость и масса ионизирующей частицы. Критическими при действии ионизирующего излучения внутриклеточными структурами являются хромосомы, состоящие из нуклеиновых кислот – хранителей наследственной информации и специальных белков. Поскольку большинство клеток располагают только одной или

двумя копиями каждой молекулы ДНК, поражение ее будет более значимым, чем в случае с молекулой с тысячами копий (энзимы, например).

Под действием ионизирующего излучения из молекулы белка выбивается электрон, образуется дефектный участок, лишенный электрона, который мигрирует по полипептидной цепи за счет переброски соседних электронов до тех пор, пока не достигнет участка с повышенными электрон-донорными свойствами. В этом месте в боковых цепях аминокислот возникают свободные радикалы. Такие события происходят в результате прямого действия ионизирующих излучений. При косвенном действии образование свободных радикалов происходит при взаимодействии белковых молекул с продуктами радиолиза воды. Образование свободных радикалов влечет за собой изменение структуры белка, что приводит к нарушению его функций (ферментативной, гормональной, рецепторной и др.).

Критическими внутриклеточными структурами при действии ионизирующего излучения также являются мембраны: изменения в протеинах и липидах, которые участвуют в образовании биомембран, могут повысить их проницаемость для различных молекул. В лизосомах это ведет к неуправляемому выбросу каталитических энзимов в клетку, что может привести к катастрофическим последствиям. Нарушение оболочки ядра может воздействовать на деление клеток и, тем самым, на ее жизнеспособность.

В гидрофобных органических структурах, главным образом жировых и жироподобных (липидных), радиация в присутствии кислорода вслед за ионизацией и возбуждением также вызывает образование свободных радикалов и перекисей. Развиваются, таким образом, цепные реакции окисления органических соединений, в которых инициаторами выступают образованные воздействием радиации ионы, возбужденные электронные состояния и радикалы. Свободно радикальные цепные реакции окисления протекают самоускоряясь.

*Биологическая стадия лучевого поражения.* Среди многих проявлений действия излучения на жизнедеятельность клетки подавление способности к делению является наиболее важным. Именно ядро играет роль хранителя наследственной информации самой клетки, всего организма и даже биологического вида, передает эту информацию от клетки к клетке, от организма к организму, обеспечивая преемственную связь поколений. Эта информация зашифрована в особых палочкоядерных структурах, выявляющихся при делении клетки благодаря способности хорошо накапливать специальные красители и потому называемых хромосомами.

Гибель клеток может возникать в широком временном диапазоне: часов-лет. По механизму лучевого поражения клеток следует различать две основные формы гибели: интерфазную (не связанную с митозом) и репродуктивную – гибель при попытке делиться.

Первая форма наблюдается при самых различных воздействиях на клетку, вторая – типичная для ионизирующей радиации и других мутагенных агентов.

Молекулярный механизм интерфазной гибели точно не выяснен. Существуют данные о том, что у таких клеток вследствие накопления в цитоплазме гидролитических ферментов или их активации деградирует ДНК. Согласно другой гипотезе, под влиянием ионизирующей радиации и других повреждающих агентов реализуется заложенная в клетках генетическая программа интерфазной гибели. Для размножающихся клеток в культуре ткани, а также для большинства клеток соматических тканей взрослых животных и человека интерфазная гибель регистрируется только после облучения при дозах в десятки и сотни грей.

При меньших дозах наблюдается репродуктивная форма гибели, причиной которой в большинстве случаев являются структурные хромосомные повреждения (абберрации). Обломки хромосом могут соединяться неправильно: нередко отдаленные их фрагменты утрачиваются при митозе. Возможно образование мостов между хроматидами



– тогда клетка не может разделить и гибнет.

Количество aberrаций хромосом в клетках, процент клеток с aberrациями очень точно характеризуют дозу радиации, полученную организмом, а при равной дозе облучения – сравнительную радиочувствительность организмов, видов. Отражая летальное действие радиации, репродуктивную гибель клеток, частота поломок хромосом обратно пропорциональна выживаемости клеток, поэтому подсчет aberrаций хромосом широко используется радиобиологами для оценки дозы радиации, полученной организмом.

Гибель при этом может наступить как в процессе первого митоза после облучения, так и во втором, третьем, четвертом актах деления.

Существенно, что с повышением дозы радиации увеличивается не столько степень поражения всех облученных клеток, сколько доля пораженных, т.е. процент погибших клеток. Из этого следует, в частности, что при сколь угодно малой дозе радиации возможна гибель отдельных клеток, тогда как при заведомо смертельном облучении единичные клетки могут выжить.

Как сказано выше, в репродуктивной гибели решающее значение имеет лучевое повреждение хроматина, прежде всего ДНК. Под влиянием радиации возникают одно- и двунитиевые разрывы в молекуле ДНК. В обоих случаях нарушается пространственная структура хроматина и считывание (транскрипция) наследственной информации.

Одиночные разрывы не вызывают поломок молекулы ДНК – вторая нить удерживает концы разорванной первой нити вблизи друг друга, облегчая их восстановление, сшивание репаративными системами. При двойном разрыве концы расходятся, их репарация затруднена. После дозы радиации 1 Гр в каждой клетке человека возникает 1000 одиночных и 10-100 двойных разрывов, причем, каждый из последних может стать причиной поломки хромосомы (рис. 1.1, 1.2).

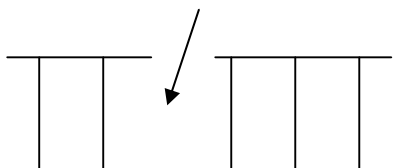


Рис.1.1. Разрыв одной спирали ДНК.

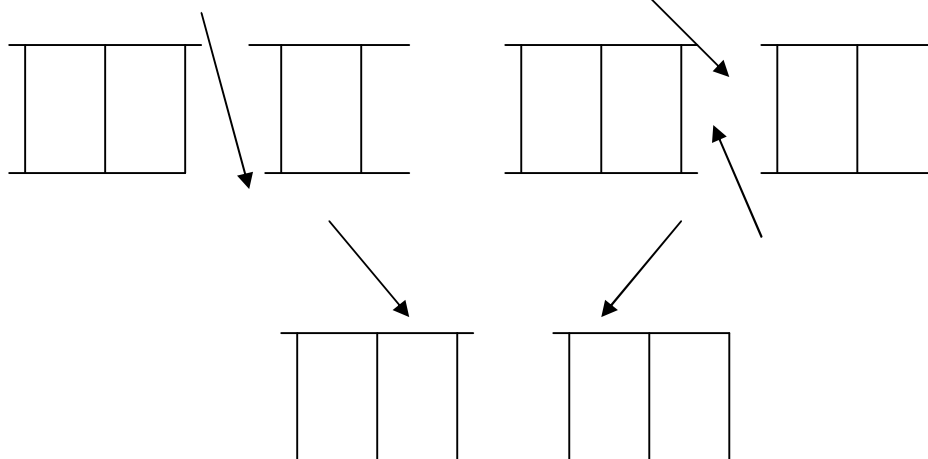


Рис.1.2. Разрыв двойной спирали ДНК.

Кроме того, под влиянием ионизирующей радиации возникают сшивки между нитями ДНК, сшивки ДНК-белок, нарушения структуры тимина и других азотистых оснований ДНК, относительно эффективно устраняемые репаративными системами. Последствия поражения ДНК бывают двух типов: клетка выживает, но изменяет свое

функциональное состояние; клетка гибнет. Нарушение функционального состояния клеток может выражаться в замедлении или изменении клеточного деления, приводящем к их неконтролируемому росту (злокачественные опухоли). Хорошо известно, что клетки с поврежденными механизмами ДНК имеют тенденцию превращаться в злокачественные клетки, равно как и то, что злокачественные опухоли содержат повышенное количество хромосомных aberrаций. Генетические эффекты ионизирующего излучения могут проявиться на протяжении многих поколений.

Радиобиологи различают два основных типа лучевых повреждений ДНК: – сублетальные и потенциально летальные повреждения.

Первый – это такие вызванные радиацией изменения, которые сами по себе не ведут к гибели клеток, но облегчают ее при продолжающемся или последующем облучении. Например, одиночные разрывы сами по себе не смертельны, но чем больше их возникает в молекуле ДНК, тем больше вероятность их совпадения и образования летального двойного разрыва.

Второй тип – потенциально летальные повреждения – сами по себе вызывают гибель клетки, но все же в определенных условиях могут быть устранены репаративной системой.

В жизненном цикле клетки наибольшая радиочувствительность в процессе митоза. Дело в том, что деятельность систем внутриклеточного восстановления к началу митоза полностью прекращается, и все повреждения ДНК, оставшиеся нерепарированными, в процессе митоза фиксируются и либо приводят клетку (или ее потомков) к гибели, либо сохраняются в наследственном механизме клеток-потомков, снижая их жизнеспособность, и служат материалом для формирования мутаций. Во время митоза хромосомы концентрируются, что затрудняет доступ ферментов репарации к поврежденным участкам молекулы ДНК.

Весь остальной клеточный цикл, за вычетом периода митоза, носит название интерфазы, т.е. периода между делениями.

Центральное значение в интерфазе принадлежит процессу синтеза ДНК, в итоге которого количество молекул ДНК и общий объем генетического аппарата удваивается. Фаза синтеза ДНК, или S-фаза, делит интерфазу на три части. Фаза, предшествующая синтезу ДНК, обозначена как  $G_1$  – предсинтетическая фаза. На ее протяжении, наряду со многими другими процессами жизнедеятельности, синтезируются ферментные системы, необходимые для всех последовательных этапов самоудвоения ДНК. Фаза между синтезом ДНК и клеточным делением обозначается как  $G_2$ , предмитотическая (предшествующая митозу), или постсинтетическая. На этой стадии клеточного цикла происходит формирование веретена клеточного деления и всего митотического аппарата, обеспечивающего реализацию процесса деления клетки. На протяжении  $G_1$ -фазы, продолжительность которой обычно самая большая и, в зависимости от условий жизни, колеблется в максимальных пределах, наиболее полноценно функционируют системы внутриклеточной репарации. В медленно обновляющихся клеточных системах  $G_1$ -фаза может длиться неделями и даже годами. Поэтому радиочувствительность таких клеток минимальна.

В S-фазе репаративные системы либо не работают, либо функционируют слабо; во всяком случае, данных о репарации в период синтеза ДНК почти нет. Наконец, в  $G_2$ -фазе функционируют системы пострепликативной репарации, эффективность которых, по-видимому, ниже, чем в  $G_1$ -фазе.

В итоге большинство клеток млекопитающих наиболее чувствительны к радиации в конце  $G_1$ -фазы, перед началом синтеза ДНК и перед вступлением в митоз, в самом конце  $G_2$ -фазы.

Все фазы клеточного цикла одинаково уязвимы для высоких доз плотноионизирующих излучений.

Наиболее универсальной реакцией клеток на воздействие ионизирующей радиации в разных дозах является остановка деления, или радиационный блок митозов.

### Основные факторы, модифицирующие радиочувствительность

*Радиочувствительность* – способность биологических объектов реагировать на действие ионизирующих излучений процессами деструкции и нарушением функций.

При трактовке радиочувствительности клеток и тканей при определенных ограничениях может быть использован закон Бергонье и Трибондо, сформулированный еще в 1902 году. Согласно этому закону, наиболее чувствительные к ионизирующему излучению ткани содержат клетки:

- а) находящиеся в момент облучения в процессе активного деления;
- б) проходящие многие трансформации в своем жизненном цикле;
- в) не имеющие четкой специализации по своей структуре и функциям.

Исключением являются лимфоциты и ооциты, которые являются высокорadiочувствительными, находясь в интерфазе.

Сведения о чувствительности органов и тканей в зависимости от величины дозы в различных тканях даны в табл. 1.1.

Таблица 1.1

Чувствительность органов и клеток в зависимости от величины дозы при однократном гамма-облучении.

Орган	Вид клетки	Радиочувствительность	Дозы излучения, сГр		Следствие гибели клетки
			Первые признаки поражения	Тяжелые поражения	
Эмбрион	Эмбриональные клетки	Высокая	10	250-300	Аборт, уродство
Лимфатическая ткань, селезенка, тимус	Лимфоциты	Высокая	25-50	400-800	Лимфопения
Яички	Сперматогонии	Высокая	10-50	300-400	Аспермия
Яичники	Яйцевые клетки зрелых фолликулов	Высокая	50	250-400	Стерильность
Костный мозг	Эритробласты, миелоциты, миелобласты мегакариоциты	Высокая	50-100	500-600	Панцитопения
Тонкая кишка	Клетки крипт тонкой кишки	Высокая	100-200	800	Энтерит
Кожа	Клетки сальных и потовых желез, волосяных мешочков	Средняя	300	850-1800	Эпиляция, атрофия
Слизистые оболочки	Клетки герментативного слоя	Средняя	300	850-1800	Изъязвление
Глаз	Эпителий хрусталика	Средняя	200-400	800-1000	Катаракта

Растущие кости	Хрящевые клетки, остеобласты	Средняя	400-600	800-1000	Задержка роста костей
Сосудистая система	Эндотелий сосудов	Средняя	800- 1200	1200-2000	Нарушение кровотока
Железы внутренней секреции	Железистый эпителий	Низкая	1000-4000	3000-6000	Атрофия органов и тканей
Печень	Клетки печени	Низкая	1000-4000	3000-6000	Атрофия
Почки	Эпителий канальцев	Низкая	1000-4000	3000-6000	Атрофия
ЦНС	Клетки глии, нервные клетки	Низкая	1000-4000	3000-6000	Атрофия
Легкие	Альвеолярный эпителий	Низкая	1000-4000	3000-6000	Атрофия
Скелетная и гладкая мускулатура сердца	Мышечные клетки	Низкая	1000-4000	3000-6000	Атрофия

На радиочувствительность существенное влияние оказывает и кислородный эффект. Клетки с нормальным содержанием кислорода значительно чувствительней к действию редкоионизирующего излучения, чем находящиеся в состоянии гипоксии. При падении  $pO_2$  ниже 20 мм.рт.ст. клетки более устойчивы к действию радиации, чем при более высоком парциальном давлении кислорода. Радиомодифицирующее действие кислорода может быть связано с увеличением образования гидропероксида ( $HO_2$ ). Этот радикал, обладающий высокой окислительной способностью, образуется при облучении воды в присутствии кислорода:  $H + O_2 = HO_2$ . Выход этого радикала уменьшается пропорционально падению парциального давления кислорода. Кроме того, в присутствии кислорода уменьшается возможность репарации свободных радикалов SH-группами. Следует отметить, что степень насыщенности тканей кислородом не имеет значения при поражении плотноионизирующим излучением.

Температура также влияет на радиочувствительность. Понижение температуры тела способно повысить сопротивляемость организма к действию ионизирующего излучения. В некоторых случаях это ведет лишь к отсроченности наступления радиационных последствий. В то же время повышение температуры тканей повышает их радиочувствительность. Определенную роль при этом играет кислород, а также зависимость митоза от температуры.

Таким образом, клетки – основные структурные элементы организма, в частности, млекопитающих и человека. Разумеется, на более высоких уровнях организации живого – тканевом, органном, системном, организменном, популяционном, видовом, биоценоотическом – вступают в свои права новые закономерности и ограничения в действии радиации. Однако основные события происходят на уровне клеток.

### **Естественный радиационный фон**

Основную часть облучения население земного шара получает от естественных источников радиации. Вся область распространения жизни (биосфера) на Земле постоянно пронизывается потоками частиц и фотонов высокой энергии. Так было на Земле всегда – с момента образования Солнечной системы и нашей планеты.

Длительный, миллиарднолетний путь эволюции жизни протекал при постоянно присутствующем естественном радиоактивном фоне. Основными составляющими этих потоков являются космические лучи и ядерные излучения естественных радиоактивных элементов. Большинство из них таковы, что избежать облучения от них совершенно невозможно. Человек подвергается облучению двумя способами. Радиоактивные вещества могут находиться вне организма и облучать его снаружи; в этом случае говорят о внешнем облучении. Или же они могут оказаться в воздухе, которым дышит человек, в пище или в воде и попасть внутрь организма. Такой способ облучения называют внутренним.

Земные источники радиации в сумме ответственны за большую часть облучения, которому подвергается человек за счет естественной радиации. В среднем они обеспечивают более 5/6 годовой эффективной дозы, получаемой населением, в основном вследствие внутреннего облучения. Остальную часть вносят космические лучи, главным образом, путем внешнего облучения.

#### *Космические лучи*

Космические лучи в основном приходят к нам из глубин Вселенной, но некоторая их часть рождается на Солнце во время солнечных вспышек. Космические лучи могут достигать поверхности Земли или взаимодействовать с ее атмосферой, порождая вторичное излучение и приводя к образованию различных радионуклидов.

Космические лучи, достигающие Земли, представляют собой поток ядерных частиц. Это первичное космическое излучение. Состоит оно из протонов (92%),  $\alpha$ -частиц (7%) и ядер других атомов. Основные источники космических лучей – это взрывы сверхновых и галактических ядер. Вклад Солнца относительно невелик и непостоянен. При взаимодействии космических частиц с атомами и молекулами атмосферы возникает вторичное космическое излучение. Вторичное космическое излучение состоит из “мягкого” (электроны, позитроны, фотоны) и “жесткого” (главным образом, мю-мезоны) компонентов. По мере приближения к поверхности Земли интенсивность первичного космического излучения уменьшается; на плотность его потока влияет магнитное поле Земли, отклоняющее заряженные частицы обратно в космическое пространство.

Существенно, что уровень облучения растет с высотой, поскольку при этом остается все меньше воздуха, играющего роль защитного экрана.

Люди, живущие на уровне моря, получают в среднем из-за космических лучей эффективную дозу около 0,37 мЗв в год; для людей же, живущих выше 2000 м над уровнем моря, эта величина в несколько раз больше. Еще более интенсивному, хотя и относительно непродолжительному облучению, подвергаются экипажи и пассажиры самолетов. При подъеме с высоты 4000 м (максимальная высота, на которой расположены человеческие поселения: деревни шерпов на склонах Эвереста) до 12000 м (максимальная высота полета трансконтинентальных авиалайнеров) уровень облучения за счет космических лучей возрастает примерно в 25 раз и продолжает расти при дальнейшем увеличении высоты до 20000 м (максимальная высота полета сверхзвуковых реактивных самолетов) и выше.

Всего за счет использования воздушного транспорта человечество получает в год коллективную эффективную дозу около 2000 чел.-Зв.

#### *Земная радиация*

Основные радиоактивные изотопы, встречающиеся в горных породах Земли, – это калий-40, рубидий-87 и члены двух радиоактивных семейств, берущих начало, соответственно, от урана-238 и тория-232 – долгоживущих изотопов, включившихся в состав Земли с самого ее рождения.

Уровни земной радиации неодинаковы для разных мест земного шара и зависят от концентрации радионуклидов в том или ином участке земной коры. Эффективная доза за год от внешних  $\beta$ - и  $\gamma$ -источников облучения земного происхождения (в основном

естественного радионуклида калия-40 ( $^{40}\text{K}$ ) и радионуклидов урана, тория и продуктов их распада) составляет примерно 0,3 мЗв. В среднем, примерно 2/3 эффективной дозы облучения, которую человек получает от естественных источников радиации, поступает от радиоактивных веществ, попавших в организм с пищей, водой и воздухом. Совсем небольшая часть этой дозы приходится на радиоактивные изотопы типа углерода-14 и трития, которые образуются под действием космической радиации. Все остальное поступает от источников земного происхождения. В среднем человек получает около 0,4 мЗв в год в основном за счет калия-40 ( $\beta$ ,  $\gamma$ -излучение, период полураспада –  $1,31 \times 10^9$  лет), который усваивается организмом вместе с нерадиоактивными изотопами калия, необходимыми для жизнедеятельности организма. Часть внутреннего облучения человека создают нуклиды радиоактивного ряда урана-238 и, в меньшей степени, от радионуклидов ряда тория-232.

Значительную дозу облучения человек получает с вдыхаемым воздухом, находясь длительное время в непроветриваемых помещениях. Наиболее высокий вклад в дозу вносит невидимый, не имеющий вкуса и запаха тяжелый газ (в 7,5 раза тяжелее воздуха) радон ( $^{222}\text{Rn}$ ). Радон вместе со своими дочерними продуктами радиоактивного распада ответственен примерно за 3/4 годовой индивидуальной эффективной дозы облучения, получаемой населением от земных источников радиации и примерно за половину этой дозы от всех естественных источников радиации.  $^{222}\text{Rn}$  образуется при распаде радия-226. Период полураспада  $^{222}\text{Rn}$  – 3,8 дня.  $^{222}\text{Rn}$  –  $\alpha$ -излучатель. Существуют и другие радионуклиды радона, но  $^{222}\text{Rn}$  создает наибольшую дозу излучения (1,3 мЗв). Выделившийся из месторождений урана радон насыщает грунтовые воды и с ними может выходить на поверхность. Радон в газообразном состоянии выделяется также по трещинам горных пород. Концентрация радона в верхних этажах многоэтажных домов, как правило, ниже, чем на первом этаже.

Средняя эффективная доза, которую человек получает ежегодно от естественных источников излучения различных видов, составляет примерно 2,4 мЗв. Мощность дозы природного радиационного фона составляет 0,05 – 0,2 мкЗв/ч. Возможно, что повышенная концентрация радона в некоторых помещениях способна вызывать злокачественные новообразования. По данным Научного Комитета ООН по действию атомной радиации около 20% всех заболеваний раком легких обусловлено воздействием радона и его дочерних продуктов. Имеется «Ограничение природного облучения» НРБ-2000. Основные его положения следующие:

1. Допустимое значение эффективной дозы, обусловленной суммарным воздействием природных источников излучения, для населения не устанавливается. Снижение облучения достигается путем установления системы ограничений на облучение населения отдельными природными источниками излучения.

2. При проектировании новых зданий жилищного и общественного назначения должно быть предусмотрено, чтобы среднегодовая эквивалентная равновесная объемная активность дочерних продуктов радона и торона в воздухе помещений не превышала 100 Бк/м<sup>3</sup>, а мощность эффективной дозы гамма-излучения не превышала мощность дозы на открытой местности более чем на 0,2 мкЗв/ч.

3. В эксплуатируемых зданиях среднегодовая эквивалентная равновесная объемная активность дочерних продуктов радона и торона в воздухе жилых помещений не должна превышать 200 Бк/м<sup>3</sup>. При более высоких значениях объемной активности должны проводиться защитные мероприятия, направленные на снижение поступления радона в воздух помещений и улучшение вентиляции помещений. Защитные мероприятия должны проводиться также, если мощность эффективной дозы гамма-излучения в помещениях превышает мощность дозы на открытой местности более чем на 0,2 мкЗв/ч.

4. Эффективная удельная активность природных радионуклидов в строительных материалах (щебень, гравий, песок, бутовый и пиленный камень, цементное и кирпичное

сырье и пр.), добываемых на их месторождениях или являющихся побочным продуктом промышленности, а также отходы промышленного производства, используемые для изготовления строительных материалов (золы, шлаки и пр.) не должна превышать норм, предусмотренных НРБ-2000.

5. При содержании природных и искусственных радионуклидов в питьевой воде, создающих эффективную дозу меньше 0,1 мЗв за год, не требуется проведения мероприятий по снижению ее радиоактивности. Предварительная оценка допустимости использования воды для питьевых целей может быть дана по удельным суммарным альфа- и бета-активностям, которые не должны превышать 0,1 Бк/кг и 1,0 Бк/кг соответственно.

Уровень вмешательства для  $^{222}\text{Rn}$  в питьевой воде составляет 60 Бк/кг.

Для минеральных и лечебных вод устанавливаются специальные нормативы.

## Глава II. Лучевые поражения при внешнем облучении

При повышенном облучении, которое, как правило, возникает при радиационных авариях, возможны лучевые поражения.

Для практических целей выделяют лучевые поражения при внешнем облучении и лучевые поражения от инкорпорированных радионуклидов, а также сочетанное воздействие внешних источников излучения и внутреннего облучения.

Биологические эффекты радиационного воздействия определяются поглощенной дозой облучения. По современным данным основные детерминированные эффекты общего облучения представляются следующим образом (табл. 2.1):

Таблица 2.1

\*Взаимоотношение между дозой и радиационным эффектом при облучении всего тела

Доза	Клинические показатели
0,05 Гр	Отсутствие симптомов и обнаруживаемых эффектов
0,15 Гр	Возможно наличие хромосомных aberrаций; снижение сперматогенеза.
0,5 Гр	Легкая депрессия лейкоцитов и тромбоцитов у небольшого количества пораженных.
1 Гр	Порог дозы для лучевой болезни. Тошнота и рвота у небольшого количества пораженных.
2 Гр	Тошнота и рвота у большинства пораженных; необходимо лечение миелодепрессии.
4 Гр	50% смертельных исходов.
6 Гр	Без лечения смертность приближается к 100%.
10 Гр	Начинают проявляться осложнения желудочно-кишечного синдрома. Предел для успеха лечения.
50 Гр	Доминирует синдром сердечно-сосудистой/центральной нервной систем. Смертность составляет 100% в течение нескольких дней (24-72 часа).

\* При облучении всего тела гамма- квантами в течение короткого времени.

В целом, закономерности лучевого поражения организма определяются двумя факторами:

1. Радиочувствительностью тканей, органов и систем, существенных для выживания организма.

2. Величиной поглощенной дозы излучения и ее распределением в пространстве и времени.

Каждый в отдельности и сочетании друг с другом эти факторы определяют преимущественный тип лучевых эффектов (местные или общие), специфику и время проявления (непосредственно после облучения, вскоре после облучения или в отдаленные сроки) и их значимость для организма.

Следует подчеркнуть, что при переходе от изолированной клетки к ткани, к органу и организму все явления усложняются. В механизме стимулирующих и ингибирующих влияний, испытываемых клетками, принимают участие не только локальные факторы, но и регулирующие системы, поддерживающие состояние гомеостаза в организме, а также морфофизиологические факторы (степень кровоснабжения, локализация клеток).

Эти обстоятельства усложняют оценку радиочувствительности тканей, органов и целого организма, но не отвергают принципиального и ведущего значения цитокINETических препаратов, определяющих тип и выраженность лучевых эффектов на всех уровнях биологической организации.

Наилучшее понимание основных проявлений лучевого поражения организма может быть достигнуто сопоставлением их с поглощенной дозой в “критических органах”. Под критическими органами понимают жизненно важные органы или системы, первыми выходящие из строя в исследуемом диапазоне доз излучения, что обуславливает гибель организма в определенные сроки после облучения.

Очень важно различать *эффекты излучения детерминированные и стохастические*.

*Эффекты излучения детерминированные* – клинически выявляемые вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующим излучением, в отношении которых предполагается существование порога, ниже которого эффект отсутствует, а выше – тяжесть эффекта зависит от дозы.

*Эффекты излучения стохастические* – вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующим излучением, не имеющие дозового порога возникновения, вероятность возникновения которых пропорциональна дозе, и для которых тяжесть проявления не зависит от дозы.

Для целей радиационной защиты, согласно рекомендациям МКРЗ принято допущение, что стохастические эффекты имеют беспороговую линейную зависимость.

### **Радиационные синдромы**

Радиационные синдромы относятся к детерминированным эффектам. Радиационные синдромы при тотальном однократном внешнем облучении (острая лучевая болезнь) носят ступенчатый характер, связанный с выходом из строя критических систем организма: кроветворной, кишечника, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем.

Острая лучевая болезнь представляет собой самостоятельное заболевание, развивающееся в результате однократного кратковременного (до нескольких суток) облучения значительных областей тела ионизирующей радиацией. Предельной поглощенной дозой облучения, при которой еще не развивается острая лучевая болезнь, считается доза до 1 Гр на костный мозг.

Острую лучевую болезнь подразделяют на четыре степени тяжести соответственно поглощенным дозам облучения: легкая (доза около 1 Гр - 2 Гр), средняя (доза около 2 Гр - 4 Гр), тяжелая (доза около 4 Гр - 6 Гр) и крайне тяжелая (доза более 6 Гр).

В развитии острой лучевой болезни отмечается три периода: период формирования, период восстановления и период исходов и последствий. Эта периодизация приемлема для диапазона доз 1 Гр – 10 Гр.

Период формирования острой лучевой болезни состоит из четырех фаз: фаза первичной реакции, фаза кажущегося клинического благополучия (латентная, или скрытая фаза), фаза выраженных клинических проявлений (фаза разгара болезни), фаза



непосредственного восстановления.

Диагностика острого радиационного синдрома базируется на клинических и лабораторных данных (табл. 2.2 – 2.4).

Фаза первичной реакции проявляется при общем облучении организма в дозах, превышающих 2 Гр, и возникает в зависимости от дозы в первые часы или даже минуты после облучения. Она сопровождается потерей аппетита, тошнотой, рвотой, головной болью, общей слабостью. При высоких дозах, приближающихся к 10 Гр, наблюдается развитие шокоподобного состояния с падением артериального давления, кратковременная потеря сознания, субфебрильная температура тела, расстройство желудочно-кишечного тракта, появляются признаки нервнорефлекторных нарушений, изменяется картина крови; в первые сутки в периферической крови обнаруживается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, а также абсолютная и относительная лимфопения; в костном мозге может происходить уменьшение общего числа миелокариоцитов, снижение митотического индекса и исчезновение молодых форм клеток. При дозах, превышающих 3 Гр, уже с достоверностью отмечается усиление обменных процессов, активация протеолитических ферментов, повышение сахара и билирубина в крови, снижение содержания хлоридов; с мочой выводится повышенное количество некоторых метаболитов, например, креатина. Фаза первичной реакции может протекать в течение нескольких дней.

Таблица 2.2

Фаза первичной реакции острой лучевой болезни

Степень тяжести острой лучевой болезни					
Симптомы и медицинская помощь	Легкая (1 - 2 Гр)	Средняя (2 - 4 Гр)	Тяжелая (4 - 6 Гр)	Крайне тяжелая (6 - 8 Гр)	Смертельная (> 8 Гр)
Рвота Начало % случаев	2 ч после облучения 10 – 50	1 - 2 ч после облучения 70 – 90	< 1 ч после облучения 100	<30мин после облучения 100	<10мин после облучения 100
Диарея Начало % случаев	Нет -	Нет -	Легкая 3 - 8 ч < 10	Тяжелая 1 - 3 ч > 10	Тяжелая. Минуты или 1 ч Почти 100
Головная боль Начало % случаев	Незначительная - -	Легкая - -	Средняя 4 - 24 ч 50	Тяжелая 3 - 4 ч 80	Тяжелая 1 - 2 ч 80 – 90
Сознание Начало % случаев	Не нарушено - -	Не нарушено - -	Не нарушено - -	Может быть нарушено - -	Нарушено секунды/мин 100 (если > 50 Гр)
Температура тела Начало % случаев	Нормальная - -	Субфебрильная 1 - 3 ч 10 – 80	Фебрильная 1 - 2 ч 80 – 100	Фебрильная < 1 ч 100	Фебрильная < 1 ч 100
Медицинская помощь	Наблюдение, госпитализация	Госпитализация, лечение в специализированном	Госпитализация, лечение в специализированном	Госпитализация, лечение в специализированном	Симптоматическое лечение

		стационаре	стационаре	стационаре	
--	--	------------	------------	------------	--

Таблица 2.3

## Латентная фаза острой лучевой болезни

Степень тяжести острой лучевой болезни					
	Легкая (1 - 2 Гр)	Средняя (2 - 4 Гр)	Тяжелая (4 - 6 Гр)	Крайне тяжелая (6 - 8 Гр)	Смертельная (> 8 Гр)
1	2	3	4	5	6
Лимфоциты ( $10^9/\text{л}$ ) на 3 – 6 день	0,8 - 1,5	0,5 - 0,8	0,3 - 0,5	0,1 - 0,3	0 - 0,1
Гранулоциты ( $10^9/\text{л}$ )	> 2,0	1,5 – 2,0	1,0 – 1,5	≤ 0,5	≤ 0,1
Диарея	Нет	Нет	Редко	Возникает на 6 - 9 день	Возникает на 4 – 5 день
Эпиляция	Нет	Неполная, возникает на 15 день и позже	Неполная или полная на 11- 21 день	Полная ранее, чем на 11 день	Полная ранее, чем на 10 день
Латентный период (дни)	21 – 35	18 – 28	8 – 18	7 или менее	Нет
Медицинская помощь	Госпитализа- ция	Госпитализа- ция	Госпитализа- ция	Неотложная госпитализа- ция	Симптомати- ческое лечение

Таблица 2.4

## Фаза разгара острой лучевой болезни

Степень тяжести острой лучевой болезни					
	Легкая (1 - 2 Гр)	Средняя (2 - 4 Гр)	Тяжелая (4 - 6 Гр)	Крайне тяжелая (6 - 8 Гр)	Смертель- ная (> 8 Гр)
Начало симптомов	> 30 дн.	18 – 28 дн.	8 - 18 дн.	< 7 дн.	< 3 дн.
Агранулоци- тоз ( $< 1,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ) время возникновени я (сут) длительность (сут)	Нет  -	20-32  7-8	8-20  11-14	до 8 сут  14	до 8 сут  гибель от кишечного синдрома

					на 10-14 сут
Тромбоциты (10 <sup>9</sup> /л)	60 - 100 10 - 25%	30 – 60 25 – 40%	25 - 35 40 - 80%	15 – 25 60 – 80%	< 20 80 - 100%
Клинические проявления	Утомляе- мость, слабость	Лихорадка, инфекции, кровотечение, слабость, эпиляция	Лихорадка, инфекции, кровотечение, эпиляция	Лихорадка, диарея, рвота, головокру- жение и дезориента- ция, гипотензия	Лихорадка, диарея, отсутствие сознания
Смертность (%)	0	0 – 50 с 6 - 8 недели	20 - 70 с 4 - 8 недели	50 - 100 с 1 - 2 недели	100 1–2 неделя
Медицинская помощь	Наблю- дение	Специальное профилактическо е лечение с 14 - 20 дн., изоляция с 10 – 20 дн.	Специальное профилактиче- ское лечение с 7 дн., изоляция с самого начала	Специальное лечение и изоляция с первого дня, изоляция	Только симптома- тическое лечение

После окончания первичной реакции наступает период внешнего благополучия (“латентный период”), когда стихает тошнота, исчезает первоначальный лейкоцитоз, постепенно исчезает ранняя эритема, и наступает фаза кажущегося клинического благополучия, характеризующаяся отсутствием выраженных клинических симптомов. Длительность этой фазы находится в обратной зависимости от величины поглощенной дозы, а при дозе свыше 10 Гр эта фаза вообще отсутствует. Смена первичной реакции латентным периодом объясняется включением в патологический процесс защитных механизмов организма. Однако в этот период развивается поражение кроветворных органов – костного мозга, селезенки, лимфоидных тканей; обнаруживается лимфопения, начальное снижение содержания в крови нейтрофилов, в дальнейшем – уменьшение уровня тромбоцитов и ретикулоцитов. Может наблюдаться атрофия гонад, подавление ранних стадий сперматогенеза.

Фаза выраженных клинических изменений сменяет латентный период. Самочувствие больного резко ухудшается, повышается температура тела, нарастает слабость. В этот период появляется либо весь симптомокомплекс лучевой болезни, либо различные комбинации отдельных ее симптомов.

Начало периода разгара можно и нужно определять, прежде всего, по первичным признакам болезни: падению числа лейкоцитов и тромбоцитов периферической крови. Опустошение костного мозга на 1-3 дня опережает наступление периода агранулоцитоза в крови. Изменению других показателей крови не имеет столь существенного значения для клинических проявлений болезни, как сдвиг в гранулоцитах и тромбоцитах. Лимфопения из-за очень высокой радиочувствительности лимфоцитов наступает в первые дни после облучения, но на клинической картине болезни лимфопения заметным образом не сказывается.

В условиях равномерного облучения в средних дозах период разгара болезни характеризуется исключительно лейко- и тромбоцитопенией и связанными с ними осложнениями инфекционного характера и кровоточивостью. Продолжительность агранулоцитоза обычно не превышает при средней степени заболевания полутора недель. При легкой степени болезни, в случаях облучения в дозах, близких к 1 - 1,5 Гр, агранулоцитоза, как правило, не бывает, нет и инфекционных осложнений. Период

разгара может быть отмечен лишь по снижению лейкоцитов в течение нескольких дней, наступающему в начале или середине второго месяца болезни.

Продолжительность агранулоцитоза обычно не превышает 1,5 - 2 недель, но он может быть очень глубоким до  $0,2 - 0,5 \times 10^9$ /л клеток и менее. Поэтому инфекционные осложнения могут быть достаточно тяжелыми. Наиболее часто возникают фолликулярные и лакунарные ангины. Однако, как и при всяком миелотоксическом агранулоцитозе, нельзя исключить возможность появления тяжелых пневмоний, перфоративных язв кишечника, развитие сепсиса.

Конец агранулоцитоза отмечается иногда не столько по подъему количества лейкоцитов, сколько по улучшению состояния больного, по нормализации температуры тела.

Картина костного мозга в период разгара болезни соответствует полной аплазии, в трепанате отмечается исчезновение очагов гемопоэза, кроветворных клеток почти нет. За несколько дней до прекращения агранулоцитоза, до появления гранулоцитов в крови, в костном мозге уже отмечаются явные признаки пролиферации гемопоэтических клеток.

При тяжелой степени острой лучевой болезни в период разгара костно-мозговой синдром мало чем отличается от такового при средней степени, если не разовьются кишечные расстройства или другие осложнения и геморрагические проявления. В интервале от 7 до 20 суток число лейкоцитов падает ниже  $1,0 \times 10^9$ /л. При дозе, близкой к 6 Гр, агранулоцитоз начнется на 7-8-е сутки, а при дозе, близкой к 4 Гр, на 18-20 сутки. Тяжесть инфекционных осложнений при этих дозах может быть более выраженной, так как наряду с поражением костного мозга имеет место и серьезное повреждение эпителия слизистых оболочек полости рта, кишечника. У больных появляются ангины, стоматит, возможны разнообразные септические осложнения.

У человека острая лучевая болезнь не характеризуется серьезным геморрагическим синдромом (если глубокая тромбоцитопения продолжается не более 2-3 недель), но, поскольку имеет место резкое снижение уровня тромбоцитов в крови, возможны и геморрагии: синяки в местах инъекций, непродолжительные кровотечения из слизистых оболочек. Для лучевой болезни не характерна выраженная анемия. Это объясняется высокой радиорезистентностью эритроцитов и их длительной жизнью в крови. Умеренная анемия ( $2,5-3 \times 10^{12}$ /л эритроцитов) наблюдается, как правило, уже после выхода из агранулоцитоза, на 30-35 сутки.

При дозе облучения живота более 5-6 Гр уже в конце первой – начале второй недели могут появиться признаки развивающегося энтероколита: плеск и урчание в илеоцекальной области, позже кашицеобразный стул, иногда несколько учащенный (позже и менее выражены они могут быть при дозе 3-4 Гр).

Фаза восстановления – этот период относится к концу 2-3 месяца, когда постепенно происходит улучшение общего состояния больного. Даже при нормализации показателей крови, исчезновении кишечных расстройств остается выраженная астения. Полное восстановление у больных может происходить в течение многих месяцев, а иногда и лет. Состав крови нормализуется при легкой степени болезни к концу второго месяца, при средней – к его середине, а при тяжелой – к концу первого, началу второго месяца после облучения. Восстановление способности к самообслуживанию происходит после ликвидации агранулоцитоза, орального и кишечного поражения. При легкой степени больные не теряют способности к самообслуживанию.

При средней степени тяжести лучевой болезни решение о выписке из стационара должно основываться на восстановлении гемопоэза. Выраженная астения делает этих больных нетрудоспособными примерно в течение полугода. Обычно их выписывают не раньше, чем через 2-3 месяца после облучения.

Больных с тяжелой степенью болезни выписывают из стационара через 4-6 месяцев после начала болезни, а иногда и позже.

### *Принципы лечения больных острой лучевой болезнью*

В случае выраженной тошноты и рвоты в фазе первичной реакции применяют дифенидол, атропин, аминазин, аэрон и другие противорвотные средства. При неукротимой рвоте и связанной с нею гипохлоремией рекомендуется внутривенное введение 10% раствора натрия хлорида, изотонического раствора натрия хлорида, глюкозы, а при прогрессирующем понижении артериального давления введение реополиглюкина или гемодеза в сочетании с мезатоном или норадренином. Могут быть также использованы преднизолон и дексаметазон, а при явлениях сердечной недостаточности – коргликон или строфантин.

Хирургическая коррекция угрожающих жизни состояний проводится в первые 48 часов, остальные хирургические вмешательства – после восстановления гемопозеза.

В скрытый период больной находится на стационарном режиме. При острой лучевой болезни от равномерного облучения в дозе 6-10 Гр на 3-5 день показана трансплантация аллогенного костного мозга (ТАКМ). Красный мозг должен быть совместим по группе АВО, и резус-фактору и типирован по НЛА-антигенам.

К патогенетическим средствам лечения лучевой болезни относятся гемопозитические ростовые факторы. Стимуляция пролиферации полипотентных стволовых кроветворных клеток (СКК) возможна под действием следующих цитокинов: фактора стволовых клеток (ФСК), интерлейкинов (ИЛ). Из них наибольшее применение находят ИЛ-3 и ИЛ-1. ИЛ-3 относится к эффективным раннедействующим мультилинейным цитокинам, активирующим коммитированные стволовые кроветворные клетки. Гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ) также вызывает пролиферацию мультипотентных родоначальных кроветворных клеток. Гранулоцитарный КСФ (Г-КСФ) и макрофагальный КСФ (М-КСФ) усиливают пролиферацию унипотентных миелоидных предшественников. Действие цитокинов осуществляется через рецепторы клеток. Совместное применение ИЛ-3 и ГМ-КСФ рассматривается как метод альтернативный ТАКМ. Курсовое использование ГМ-КСФ и Г-КСФ повышает эффективность ТАКМ. Реальная потребность введения в курс лечения ростовых факторов возникает при тяжелой и крайне тяжелой степени ОЛБ и лишь в ряде случаев при средней степени ОЛБ.

Молграмостим – рекомбинантный человеческий ГМ-КСФ (лейкомакс – Швейцария, США). Лейкомакс стимулирует пролиферации СКК в направлении образования гранулоцитов, моноцитов и Т-лимфоцитов. Для проявления лечебного действия требуется 2-4 дня. Лейкомакс вводят внутривенно капельно в течение 4-6 ч в суточной дозе 10 мкг/кг. Препарат готовят на физрастворе или 5%-ном растворе глюкозы с концентрацией не менее 7 мкг/мл. Введение повторяют до достижения числа нейтрофилов не менее  $1,0 \times 10^9/\text{л}$ . Максимальная продолжительность лечения – до 30 суток.

Филграстим (нейпоген) – рекомбинантный человеческий гранулоцитарный КСФ. Стимулирует пролиферацию и дифференцировку коммитированных на гранулоциты СКК. Относится к патогенетическим средствам лечения ОЛБ. Лечение начинают через сутки после облучения и продолжают до восстановления нормального содержания нейтрофилов в периферической крови, применяют при нейтропении, вызванной химиотерапией опухолей. Вводят внутривенно или подкожно в дозе 0,5-5,0 мкг/кг в сутки. Препарат разводят в 20 мл 5%-ного раствора глюкозы.

При острой лучевой болезни II-III степени тяжести еще до развития агранулоцитоза и тем более при его возникновении необходимо соблюдать асептический режим. С этой целью проводят облучение палат: на уровне 2-3 м от пола подвешивают ультрафиолетовые лампы из расчета 1Вт на 1 м<sup>3</sup> помещения. Больной и персонал не должны подвергаться воздействию прямого ультрафиолетового излучения. Персонал при входе в палату обрабатывает руки и надевает марлевые маски на рот и нос,

дополнительный халат, а также обувь, находящуюся на коврике, смоченном 1% раствором хлорамина.

Профилактику инфекционных осложнений антибактериальными препаратами в соответствии с прогнозируемой тяжестью острой лучевой болезни (II - III степень) начинают на 8 - 15-й день или при уменьшении количества лейкоцитов до  $1,0 \times 10^9/\text{л}$ . С профилактической целью используют антибиотики с широким спектром действия (оксациллин и ампициллин). Препараты дают 4 раза в сутки (суточная доза 2 г). Ампициллин может быть заменен канамицином, который вводят внутримышечно 2 раза в сутки по 0,5 г или гентамицин (по 120 – 180 мг в сутки).

Важными мероприятиями, начинающимися при тяжелых поражениях уже с первых дней, предупреждающими инфекционные осложнения агранулоцитарной природы, являются тщательный уход за полостью рта (обработка растворами антисептиков и др.), гигиеническая обработка кожи, промежности, окружности анального отверстия и половой щели. К профилактическим мерам следует отнести максимально возможное сокращение подкожных и внутримышечных инъекций. При прогнозировании длительного тяжелого разгара болезни устанавливают постоянный внутривенный катетер. Проведение указанных мероприятий продолжается до выхода больного из агранулоцитоза.

Возникновение инфекционного осложнения в виде лихорадки ( $38^\circ\text{C}$ ), а также очевидных очагов воспаления требует назначения максимальных терапевтических доз бактерицидных антибиотиков широкого спектра действия, а также противовирусных и противогрибковых препаратов.

Антибиотики назначают до получения сведений о виде возбудителя, выбор их корректируют по данным бактериологического исследования и определения чувствительности к препаратам. Эффект оценивают в течение ближайших 2 – 3 сут на основании температуры, состояния очага воспаления и изменений общего состояния больного. Антибиотиками выбора являются полусинтетические пенициллины (оксациллин, метициллин, ампициллин, карбенициллин), цефалоспорины (цефопорин) и аминогликозиды (гентамицин, канамицин). Лечение следует начинать с применения антибактериальных средств в более высоких дозах (оксациллина более 8 – 12 г/сут). При положительном результате продолжают вводить препараты в полной дозе до восстановления числа гранулоцитов ( $2,0 \times 10^9/\text{л}$ ).

Введение всех антибиотиков для лечения инфекционных осложнений агранулоцитоза должно производиться с интервалами, не превышающими 6 ч. Возникновение на данном антибиотическом режиме нового очага воспаления требует смены препаратов. При возможности проводят регулярные бактериологические исследования, и тогда эмпирическая антибиотическая терапия может быть заменена целенаправленной (по чувствительности инфекционного агента к антибиотикам).

Для профилактики суперинфекции грибами больные во время антибактериальной терапии получают внутрь нистатин по 1 млн. 4-6 раз в сутки.

При меньшей выраженности цитопении указанные выше дозы антибиотиков, ориентированные на лечение инфекционных осложнений при глубоком агранулоцитозе (число нейтрофилов  $\leq 0,1 \times 10^9/\text{л}$ ), могут быть уменьшены.

При тяжелых стафилококковых поражениях полости рта и глотки, пневмонии, септицемии показано применение вместе с антибиотиками антистафилококковой плазмы или антистафилококкового гамма-глобулина.

Для борьбы с геморрагическим синдромом используют средства, возмещающие дефицит тромбоцитов (в первую очередь, полученную путем тромбоцитафереза тромбоцитарную массу) и усиливающие коагулирующие свойства крови (амбен, сухая плазма), влияющие на сосудистую стенку (аскорутин), а также препараты местного действия (гемостатическая губка, сухой тромбин, фибринная пленка и др.).

При развитии анемии показаны гемотрансфузии одногруппной резус-совместимой крови. При этом предпочтение следует отдать препаратам крови (эритроцитарная масса, эритроцитарная взвесь, замороженные и отмывые эритроциты). Перед инфузией компоненты крови рекомендуется облучать в дозе 15-20 Гр для предотвращения реакции «трансплантат против хозяина». Для борьбы с токсемией используют внутривенное капельное введение изотонического раствора хлорида натрия, 5%-го раствора глюкозы, гемодеза, полиглюкина и других жидкостей в сочетании с диуретиками (лазикс, маннитол), особенно при угрозе и признаках отека и набухания головного мозга – в общепринятых дозировках и режимах.

При выраженном диспепсическом синдроме важны хорошая кулинарная обработка и подбор продуктов (протертая пища). При обусловленном кишечным синдромом потере жидкости и выраженной альбуминемии рекомендуется парентеральное питание с использованием белковых гидролизатов и жировых эмульсий.

По показаниям проводят терапию и другими симптоматическими средствами (мезатон, норадреналин, преднизолон, коргликон, строфантин).

*Хроническая лучевая болезнь* - самостоятельная нозологическая форма лучевого поражения, развивающаяся в результате продолжительного воздействия ионизирующего излучения на организм при интенсивности 0,1-0,5 сГр/сут после суммарной дозы 0,7 - 1,0 Гр.

Хроническая лучевая болезнь при внешнем облучении представляет собой сложный клинический синдром с вовлечением большинства органов и систем, характеризующийся периодичностью течения, связанной с динамикой формирования лучевой нагрузки, т.е. продолжением или прекращением облучения.

Своеобразие хронической лучевой болезни состоит в том, что в активно пролиферирующих тканях благодаря интенсивным процессам клеточного обновления длительное время сохраняется возможность морфологического восстановления тканевой организации. В то же время такие стабильные (в клеточно-кинетическом отношении) системы, как нервная, сердечно-сосудистая и эндокринная, отвечают на хроническое лучевое воздействие сложным комплексом функциональных реакций и крайне медленным нарастанием дистрофических изменений.

После прекращения облучения наступает период восстановления, характеризующийся преобладанием репаративных процессов в наиболее радиопоражаемых тканях, а также нормализацией функциональных нарушений в других системах, иногда с той или иной степенью их недостаточности. Период формирования хронической болезни совпадает со временем накопления дозы облучения. После снижения облучения до допустимого уровня или полного прекращения наступает период последствий хронической лучевой болезни.

Хроническая лучевая болезнь от общего облучения подразделяется на следующие степени:

I степень (легкая) характеризуется нервно-регуляторными нарушениями сердечно-сосудистой системы и нестойкой умеренной лейкопенией и, реже, тромбоцитопенией.

При II степени (средняя) наблюдается углубление нервно-регуляторных нарушений с появлением функциональной недостаточности пищеварительных желез, сердечно-сосудистой и нервной системы, нарушение некоторых обменных процессов, стойкая умеренная лейко- и тромбоцитопения.

При III степени (тяжелая) появляется резкая лейко-, тромбоцитопения, развивается анемия, возникают атрофические процессы в слизистой ЖКТ.

Лечение хронической лучевой болезни всегда следует начинать с полного прекращения контакта больного с ионизирующими излучениями.

При лучевой болезни I и II степени большое значение имеют все мероприятия, которые проводятся и при острой лучевой болезни – общеукрепляющие средства,

высококалорийное питание, обильное питье, фруктовые и ягодные соки, витамины, а также соляная кислота с пепсином или натуральный желудочный сок. Обязательными являются прогулки на свежем воздухе и лечебная физкультура. В целях воздействия на нервную систему назначают препараты валерианы, брома и снотворные средства.

Рекомендуются переливания по показаниям цельной крови, эритроцитарной или лейкоцитарной массы. Для борьбы с инфекционными осложнениями назначают те же средства, что и при острой лучевой болезни. После лечения в стационаре больных направляют в санаторий на длительный срок.

При лучевой болезни III степени лечение проводят длительное время в специализированном учреждении, где должен быть обеспечен хороший уход. Для лечения геморрагического синдрома инфекционных осложнений, анемии и лейкопении принимают средства, которые эффективны при острой лучевой болезни, в том числе и симптоматические средства.

### **Местные лучевые поражения**

*Местные лучевые поражения* могут встречаться в результате радиационных аварий, а наиболее часто у онкологических больных, получавших лучевую терапию. Современная терапевтическая радиологическая техника дает возможность воздействовать на опухоль, расположенную как поверхностно, так и на любой глубине, в той, нередко очень высокой, дозе, которая необходима для ее уничтожения. Но при этом окружающие опухоль здоровые клетки ткани неизбежно испытывают ту или иную лучевую нагрузку, которая иногда может превысить их толерантность.

Следует иметь в виду, что в связи с повышением эффективности лечения злокачественных новообразований увеличилась продолжительность жизни больных и стали чаще обнаруживать местные лучевые повреждения, имеющие длительный (5 и более лет) латентный период. Опасность поздних лучевых повреждений обусловлена не столько значительной частотой их развития, сколько особенностями длительного торпидного клинического течения.

В радиобиологической и клинической практике различают лучевые реакции и лучевые повреждения.

Лучевыми реакциями принято называть такие изменения в тканях, которые последующие 2-3 недели после облучения проходят без специального лечения. Примером может служить эритема кожи.

К лучевым повреждениям относятся органические и функциональные изменения органов и тканей, которые требуют специального лечения.

Местные лучевые реакции, или повреждения, характеризуются развитием изменений непосредственно в зоне облучения.

Одной из особенностей биологического действия ионизирующего излучения является наличие скрытого периода, т.е. промежутка времени от первых неопределяемых реакций воздействия радиации до клинического эффекта. Продолжительность латентного периода находится в прямой зависимости от дозы излучения и ее мощности.

*Местные лучевые реакции:* эритема – выраженная гиперемия кожи в зоне облучения, сопровождающаяся отеком, умеренным зудом. В основе развития эритемы лежит расширение капилляров кожи. Эритема после однократного облучения развивается при дозе 7,5-8 Гр гамма-излучения. При обычном фракционировании разовой дозы гамма-излучения эритема развивается после дозы 30-35 Гр. Сухой эпидермит – изменение кожи в зоне облучения, проявляющееся мелким шелушением эпидермиса на фоне гиперемии с умеренным отеком кожи. Сухой эпидермит обычно развивается после однократного облучения в дозе 8-12 Гр гамма-излучения или 40-50 Гр фракционированного.



Влажный эпидермит проявляется образованием мелких пузырьков с серозным или серозно-гнойным содержимым на фоне гиперемии и отечности облученной кожи. Влажный эпидермит обычно развивается после высоких суммарных доз фракционированного облучения (более 50 Гр) или 12-16 Гр однократного гамма-излучения.

Патоморфологическая картина лучевых реакций кожи и слизистых оболочек характеризуется в основном, картиной острого расстройства микроциркуляции (стаз, спазм мелких кровеносных сосудов) и наличием отека облученных тканей.

Лучевые реакции кожи всегда сопровождаются выпадением волос в зоне облучения. В зависимости от тяжести лучевой реакции эпиляция бывает постоянной и временной, когда волосы отрастают, но они бывают, как правило, неполноценными (редкие, сухие и серые).

Лучевые реакции слизистых оболочек (лучевые эпителииты) развиваются при облучении полых органов. Они могут наблюдаться одновременно с лучевой реакцией кожи или изолированно.

Радиоэпителиит представляет собой прогрессирующий дистрофический процесс, проходящий в своем развитии различные стадии. Первая стадия выражается легкой гиперемией и отеком слизистой оболочки.

В этой стадии слизистая оболочка бледная, помутневшая, без блеска, уплотнена.

Следующий этап – десквамация эпителия, при которой ороговевший эпителий в отдельных участках отторгается, образуя вначале одиночные эрозии с некротическим налетом (стадия очагового пленчатого радиоэпителиита), затем происходит обширное отторжение ороговевшего эпителия и слияние одиночных эрозий (стадия сливного пленчатого эпителиита). Лучевая реакция заканчивается эпителизацией эрозий с остаточными проявлениями (отек, гиперемия).

Даже при обратном развитии лучевых реакций кожа остается измененной, и ее следует защитить от механических и химических воздействий, повышенной влажности, солнечных лучей и быстрой смены температур. Рекомендуется в целях защиты смазывать индифферентными мазями, преднизолоновой мазью. Лечение влажного эпидермита проводят чаще открытым способом без повязки. Для лечения лучевых реакций кожи широко используется 10 % метилурациловая мазь, витаминосодержащие препараты: пантенол, “Олазол”, при радиоэпителиитах – раствор димексида (5% - 10 %).

*Местные лучевые повреждения:* в зависимости от продолжительности времени после облучения местные лучевые повреждения делятся на ранние и поздние (отдаленные). Восстановление сублетально облученных клеток происходит в течение 100 дней. Лучевые повреждения, развившиеся в этот срок (в течение 3 мес.), следует считать ранними. Все повреждения, развивавшиеся позже, являются поздними.

К ранним лучевым повреждениям кожного покрова относят острый лучевой некроз облученных тканей, наблюдающийся иногда при чрезмерно больших дозах фракционированного облучения (порядка 100 Гр и больше) и при разовых дозах более 20-50 Гр. При превышении толерантных доз наблюдаются ранние лучевые повреждения и слизистой оболочки гортани (ларингит), мочевого пузыря, кишечника, а также ранние лучевые повреждения внутренних органов.

Острый лучевой некроз отличается бурным течением. Уже через 7-10 дней эритема приобретает стойкий характер, сопровождается сильными болями, ухудшением общего состояния и повышением температуры. В первые дни после облучения появляются пузыри со светлой или сукровичной жидкостью. По вскрытии пузырей и отторжении эпидермиса обнаруживается глубокий некроз тканей, поверхность которых покрыта неснимающимся желтоватым налетом. По отторжении некротизированных тканей образуются глубокие язвы с подточенными крутыми краями. Весь процесс сопровождается сильными болями. Ранние лучевые некрозы могут развиваться без

выраженных болей и отека.

В основе поздних лучевых повреждений лежат нарушения более радиорезистентных структур, требующих при одних и тех же дозах ионизирующего излучения большего времени для реализации лучевого повреждения. Клинические признаки позднего лучевого повреждения (табл. 2.5) являются следствием постепенного накопления изменений в мелких кровеносных и лимфатических сосудах, обуславливающих нарушение микроциркуляции и развитие гипоксии облученных тканей, следствием чего является их фиброз и склероз.

Таблица 2.5

#### Поздние лучевые повреждения

Кожи	Слизистых оболочек	Органов
Атрофический или гипертрофический дерматит	Атрофии	Атрофии
Лучевой фиброз	Индуративный отек	Лучевой фиброз
Лучевая язва	Лучевая язва, свищи	Некроз
Лучевой рак	Лучевой рак	Малигнизация

#### Лечение острых лучевых повреждений.

Лечение должно быть комплексным, сочетающим общие мероприятия с местным воздействием на поврежденную кожу. Общие лечебные мероприятия направлены на повышение жизненного тонуса организма и активацию репаративных процессов. Это достигается высококалорийным питанием, назначением комплекса витаминов, свежих фруктов и овощей. Рекомендуются ежедневный туалет язвы и обработка раствором антибиотика, а в дальнейшем накладывают повязки с противоожоговыми мазями, в том числе, содержащими облепиховое масло. Иногда применяют новокаиновую блокаду 0,25% раствором.

При тяжелых местных лучевых повреждениях, когда доза, поглощенная герминативным слоем кожи, превышает 30-50 Гр однократно, самостоятельное заживление ран невозможно. В этих случаях при анатомической дозволённости встает вопрос о раннем хирургическом вмешательстве с некрэктомией или ампутацией пораженного сегмента конечности не позже, чем через 2-2,5 месяца, т.е. в сроки, когда еще только намечается ограничение зоны некроза. Сроки лечения тяжелых местных поражений затягиваются от 0,5 до 1 года.

Лечение поздних лучевых повреждений кожи должно строиться с учетом клинической формы повреждения. При атрофическом дерматите рекомендуется применять стероидные и витаминизированные масла. При лечении гипертрофического дерматита и лучевого фиброза применяются рассасывающие препараты, такие, как димексид, лидаза или ронидаза и глюкокортикостероиды. Целенаправленный лекарственный электрофорез димексида, протеолитических ферментов и гепарина нередко дает хороший терапевтический эффект. Эта методика дает хорошие результаты при лечении поздних лучевых язв и некрозов. Однако основным методом лечения таких повреждений следует считать радикальное иссечение поврежденных тканей и последующим кожно-пластическим замещением дефекта. Показанием к применению кожной пластики (расщепленным лоскутом или несвободным – чаще филатовским стеблем) определяются тканевой и регионарной циркуляцией соседних и подлежащих тканей.

Лучевые повреждения кишечника. При облучении кишечника в дозах, превышающих толерантность, возникают повреждения стенок его, среди которых

встречаются ректиты, ректосигмоидиты и энтероколиты. По характеру патологического процесса каждая из указанных форм повреждений подразделяется на катаральные изменения, эрозивно-десквамативные, инфильтративно-язвенные и некроз стенки. Клиническая картина и прогноз зависят от характера лучевого повреждения. Наиболее тяжелыми являются некрозы и инфильтративно-язвенные процессы, особенно при повреждении тонкой кишки.

Лечение лучевых повреждений кишечника направлено на снижение воспалительного процесса в зоне лучевого повреждения и стимуляцию репаративных процессов. Лучшие результаты дают микроклизмы 5-10% раствором диметилсульфоксида с дексазоном в течение 10-15 дней с последующим переходом на комбинированные глюкокортикоидные (синтазон) и витаминизированные масла. Результаты лечения тем эффективнее, чем раньше оно начато. Интенсивное целенаправленное лечение лучевых повреждений кишечника позволяет предупреждать развитие свищей, образование рубцовых стриктур облученного сегмента кишки.

Лучевые повреждения легких и сердца. Особенностью лучевого повреждения этих органов является многообразие патогенетических механизмов клинического проявления. В лечении пульмонитов и пневмосклерозов наиболее эффективным оказалось применение ингаляций 5-20% раствора диметилсульфоксида, введение кортикостероидов. Что касается лечения лучевых повреждений сердца, то оно в основном симптоматическое. При лучевых экссудативных перикардитах улучшение дает пункция с эвакуацией жидкости и последующим введением кортикостероидов. При констриктивных перикардитах применяется хирургическое лечение.

Лучевые повреждения органов мочевого выделения. Проявляются в виде лучевых циститов (ранних или поздних), а также сдавлением фиброзно-измененными тканями в полости таза мочеточников с нарушением оттока мочи и развитием гидронефроза. Клиническая картина и прогноз лучевых циститов зависят от степени лучевого повреждения слизистой оболочки мочевого пузыря (катаральный, язвенно-некротический, поздний атрофический, вторично сморщенный мочевой пузырь). В лечении лучевых циститов основное внимание должно быть направлено на интенсивную противовоспалительную терапию и стимуляцию репаративных процессов. Противовоспалительное лечение включает назначение антибиотиков широкого спектра действия, выбор которых основан на индивидуальной чувствительности бактериальной среды мочи (невиграмон, гентамицин, цепорин). Наиболее эффективными являются инстилляции в мочевой пузырь антисептических растворов и средств, стимулирующих репаративные процессы. При стенозе мочеточников применяется бужирование. При нарастании гидронефроза и угрозе уремии показаны более радикальные корригирующие операции (нефростомия, уретерокутанеостомия или нефрэктомия). Для профилактики лучевого стеноза мочеточников проводится предупредительная рассасывающая терапия, важным компонентом которой является 10% димексид, применяемый в виде микроклизм в сочетании с кортикостероидами.

В настоящем пособии описаны наиболее частые лучевые реакции и повреждения внутренних органов. Однако лучевые повреждения могут наблюдаться и в других органах (глаз, головной и спинной мозг, полость рта, глотка, пищевод, печень, поджелудочная железа).

#### *Профилактика радиационных поражений.*

Наиболее надежной от поражающего действия проникающей радиации является так называемая физическая защита. Принципы физической защиты:

1. Защита временем.
2. Защита расстоянием.
3. Защита экранированием.
4. Защита количеством (уменьшение количества радионуклидов).

Физическая защита обеспечивается соответствующими конструктивными и техническими способами уменьшения поглощения проникающей радиации. Однако такая физическая защита не всегда может быть осуществлена. Например, физическая защита невыполнима даже при лучевой терапии злокачественных новообразований. Вот почему, кроме физической защиты или наряду с ней, необходимо применять средства и методы, направленные на повышение устойчивости организма к радиации.

Изменения радиорезистентности можно добиться с помощью препаратов, влияющих как на первичные радиохимические реакции, так и на защитные механизмы самого организма или же на то и другое одновременно.

Химическая защита при внешнем облучении. В настоящее время установлено, что однократная пероральная доза цистамина дигидрохлорида обеспечивает человеку защиту с ФУД, равным 1,35. Препарат применяется для профилактики лучевой болезни, при терапии злокачественных новообразований большими дозами радиации. Цистамина дигидрохлорид применяют внутрь за 1 час до облучения по 0,2-0,8 г ежедневно или через день на протяжении всего курса лучевой терапии. У чувствительных лиц после приема цистамина могут появиться признаки раздражения пищеварительного тракта, которые обычно не служат препятствием для продолжения приема препарата.

Острые заболевания желудочно-кишечного тракта, острая сердечно-сосудистая недостаточность и нарушения функций печени являются относительными противопоказаниями к приему препарата.

Другим радиопротектором является гидрохлорид мексамина. Таблетка содержит 0,05 г препарата. Эта доза рекомендована для однократного перорального приема за 30-40 мин до каждого сеанса лучевой терапии. При хорошей переносимости доза может быть увеличена до 1 г. Исключение составляют признаки непереносимости, такие как тошнота, головокружение, рвота. Нежелательные эффекты устраняются или смягчаются приемом кофеина. При продолжающейся непереносимости прием мексамина следует прекратить. Противопоказаниями к приему мексамина служат выраженный склероз сосудов сердца и мозга, сердечно-сосудистая недостаточность, бронхиальная астма, болезни почек с функциональными нарушениями и беременность.

Индралин (препарат Б-190) входит в состав аптечки (АП) для оказания первой медицинской помощи персоналу при радиационных авариях – 6 таб. по 0,15 г. Применяют для снижения тяжести острого лучевого поражения, включая угрозу воздействия смертельных доз радиации. Препарат назначают внутрь 3 таб. по 0,15 г в суммарной дозе 0,45 г за 10-15 мин до предполагаемого облучения. Продолжительность действия 1 ч. Допускается повторный прием через 1 ч. Побочные эффекты проявляются в виде повышения артериального давления, повышения диастолического давления до 100 мм рт.ст., брадикардии, неполной атриовентрикулярной блокады, кратковременной атриовентрикулярной диссоциации на пике брадикардии, единичных экстрасистол, тяжести в голове, стеснения в груди. Часто наблюдается пилomotorная реакция в виде пилорэрекции на волосистой части головы, воспринимаемая как ползание мурашек и парестезии.

Прием указанных радиопротекторов после облучения не эффективен. Они мало или вовсе не эффективны при протяженном и фракционированном (дробном) облучении.

Биологическая защита, также как и химическая защита, осуществляется с помощью назначения лекарственных веществ. Эти лекарства, в отличие от радиопротекторов, не обладают специфическим действием, а способны только лишь повышать общую сопротивляемость организма к различным неблагоприятным факторам, в частности, к радиации.

Такие вещества называют адаптогенами, т.е. веществами, способными вызвать в организме человека и животных неспецифически повышенную сопротивляемость к действию многих повреждающих агентов. Адаптогены, в отличие от радиопротекторов,

оказывают противолучевое действие только при многократном введении за несколько дней или даже недель до облучения и при отсутствии абсолютно смертельных поражений. Причем, препараты назначаются в дозах, которые не вызывают никаких побочных эффектов. Особенно важно, что повышение радиорезистентности наблюдается как при остром (кратковременном), так и протяженном, фракционированном и хроническом облучениях, чего пока не достигнуто при применении радиопротекторов. К числу таких средств можно отнести элеутерококк, женьшень, китайский лимонник, витаминно-аминокислотные комплексы и др. К биологической защите следует отнести и такие мероприятия, как занятия физической культурой, закаливание, хорошее и полноценное питание. В то же время злоупотребление алкоголем, никотином снижает устойчивость организма к радиации.

### **Глава III. Лучевые поражения радионуклидами**

#### **Этиологические факторы. Основные ситуации поступления в организм радионуклидов в повышенных количествах**

Внутреннее облучение от поступления радионуклидов в организм в количествах, превышающих допустимое годовое поступление, возможно лишь при аварийных ситуациях или в результате применения радионуклидов для лечения злокачественных новообразований.

Поступление радиоактивных веществ в организм лиц из населения возможно при авариях на АЭС, загрязнении источников водоснабжения и питания производственными отходами и продуктами ядерных взрывов, разгерметизации радиоактивных источников, проникновении людей в места захоронения отходов и т.д.

В условиях профессионального контакта подобные ситуации могут возникнуть при нарушениях правил ведения научно-исследовательских работ в лабораториях, при работе в ремонтных зонах атомных электростанций и ядерно-энергетических установок, при получении ядерного топлива, производстве и использовании различных радионуклидов для технических, исследовательских и медицинских целей, при промышленном использовании соединений радия, полония, трития, стронция и др.

Закономерности формирования дозовых нагрузок в организме и отдельных органах (распределение и динамика) зависят от многих факторов: путей поступления, дисперсности, растворимости, транспортабельности поступающих соединений вещества. Существенно отличается их распределение по органам (равномерное или органотропное) и микроструктурам. Различны параметры обмена и кинетики. Периоды полувыведения для одних нуклидов могут составлять доли секунды, для других сотни лет, т.е. превосходить продолжительность жизни человека.

Уровень формирующихся доз зависит, кроме того, от типа излучателя и его энергии, приходящейся на один распад, количества поступившего радионуклида и создающейся при этом концентрации вещества на единицу массы в рассматриваемом органе.

Особенность действия радионуклидов, по сравнению с химическими ядами, заключается в практически полной обусловленности поражающего эффекта радионуклидов ионизирующим излучением, так как их масса ничтожно мала для реализации химического отравления. Особое место в этом отношении занимают  $^{87}\text{Rb}$ ,  $^{115}\text{In}$ ,  $^{144}\text{Nb}$ ,  $^{147}\text{Sm}$ ,  $^{187}\text{Re}$ ,  $^{238}\text{U}$ , для которых химическая токсичность выдвигается на первое место.

Часть ситуаций с попаданием радиоактивных веществ в организм может сопровождаться одновременно воздействием на организм внешнего излучения, т.е. происходит сочетанное радиационное воздействие.

В реальных условиях влияние радиации обычно сочетается с воздействием

токсических и иных нерадиационных факторов (травма, отравление химическими соединениями).

*Пути поступления и метаболизм радиоактивных веществ в организме*

Радиоактивные нуклиды могут поступать в организм путем ингаляции, через пищеварительный тракт, поврежденную (ожог, рана) и (для части нуклидов) неповрежденную кожу.

Поступление радионуклидов через органы дыхания очень опасно, так как поверхность альвеол примерно в 50 раз больше поверхности кожи. Ингаляционный путь является основным в условиях профессионального контакта человека с радиоактивными газами, жидкими и твердыми порошкообразными веществами, аэрозолями.

Поведение твердых и жидких радиоактивных веществ, попавших в организм человека в форме аэрозолей, зависит от физического состояния, размера частиц и формы химического соединения нуклида. Часть из них удаляется механически с выдыхаемым воздухом, часть откладывается в легких и в дальнейшем также выводится. Радионуклид, отложившийся в верхних дыхательных путях, включая область носоглотки, движением мерцательного эпителия удаляется в желудочно-кишечный тракт. Доля нуклида, отложившаяся в легких, состоит преимущественно из частиц диаметром от 0,1 до 1 мкм. Эти небольшие по размерам частицы могут быть полностью резорбированы в кровь (если нуклид хорошо растворим) за несколько минут или будут медленно всасываться при слабой растворимости соединения. Характер перемещения нерастворимых частиц в легких до сих пор окончательно не выяснен. Транспортабельность в организме таких частиц зависит от их размера, химической формы соединений и некоторых физиологических особенностей пограничных мембран, в том числе органов дыхания.

При поступлении в легкие нерастворимых соединений основная доля радионуклида переходит в легочные лимфоузлы и длительно задерживается.

В НРБ-2000 для целей нормирования поступления радионуклидов через органы дыхания в форме радиоактивных аэрозолей их химические соединения разделены на три типа в зависимости от скорости перехода радионуклида из легких в кровь:

- Тип «М» (медленно растворимые соединения) – при растворении в легких веществ, отнесенных к этому типу, наблюдается компонента активности радионуклида, поступающего в кровь со скоростью  $0,0001 \text{ сут}^{-1}$ ;
- Тип «П» (соединения, растворимые с промежуточной скоростью) – при растворении в легких веществ, отнесенных к этому типу, основная активность радионуклида поступает в кровь со скоростью  $0,005 \text{ сут}^{-1}$ ;
- Тип «Б» (быстро растворимые соединения) – при растворении в легких веществ, отнесенных к этому типу, основная активность радионуклида поступает в кровь со скоростью  $100 \text{ сут}^{-1}$ .

Для целей нормирования поступления радионуклидов через органы дыхания в форме радиоактивных газов выделены типы «Г» (Г1-Г3). В табл. 3.1-3.3 представлены сведения о нормировании облучения от основных дозообразующих радионуклидов в соответствии с НРБ-2000.

Таблица 3.1

Значения дозовых коэффициентов, предела годового поступления с воздухом и допустимой среднегодовой объемной активности в воздухе отдельных радионуклидов для персонала

Радионуклид	Период полураспада	Тип соединения при ингаляции	Дозовый коэффициент возд. €перс, Зв/Бк	Предел годового поступления ПГП перс,	Допустимая среднегодовая объемная
-------------	--------------------	------------------------------	-------------------------------------------	------------------------------------------	--------------------------------------

				Бк в год	активность ДООА перс, Бк/м <sup>3</sup>
<sup>3</sup> H	12,3 лет	Г1 Г2 Г3	1,8-11 1,8-15 1,8-13	1,1+09 1,1+13 1,1+11	4,4+05 4,4+09 4,4+07
<sup>14</sup> C	5,73+03 лет	Г1 Г2 Г3	5,8-10 6,2-12 8,0-13	3,4+07 3,2+09 2,5+10	1,4+04 1,3+06 1,0+07
<sup>32</sup> P	14,3 сут	Б П	8,0-10 3,2-09	2,5+07 6,3+06	1,0+04 2,5+03
<sup>40</sup> K	1,28+09 лет	Б	2,1-09	9,5+06	3,8+03
<sup>89</sup> Sr	50,5 сут	Б М	1,0-09 7,5-09	2,0+07 2,7+06	8,0+03 1,1+03
<sup>90</sup> Sr	29,1 лет	Б М	2,4-08 1,5-07	8,3+05 1,3+05	3,3+02 5,3+01
<sup>99m</sup> Tc	6,02 час	Б П	1,2-11 1,9-11	1,7+09 1,1+09	6,7+05 4,2+05
<sup>131</sup> I	8,04 сут	Б Г1 Г2	7,6-09 2,0-08 1,5-08	2,6 +06 1,0+06 1,3+06	1,1+03 4,0+02 5,3+02
<sup>134</sup> Cs	2,06 лет	Б	6,8-09	2,9+06	1,2+03
<sup>137</sup> Cs	30,0 лет	Б	4,8-09	4,2+06	1,7+03
<sup>198</sup> Au	2,69 сут	Б П М	2,3-10 7,6-10 8,4-10	8,7+07 2,6+07 2,4+07	3,5+04 1,1+04 9,5+03
<sup>238</sup> Pu	87,7 лет	П М	4,3-05 1,5-05	8,9+ 01 1,3+03	3,7-02 5,3-01
<sup>239</sup> Pu	2,41+04 лет	П М	4,7-05 1,5-05	7,8+01 1,3+03	3,2-02 5,3-01
<sup>238</sup> U	4,47+09 лет	Б П М	4,9-07 2,6-06 7,3-06	6,0+03 6,0+03 2,7+03	2,4 2,4 1,1

Таблица 3.2

Значения дозовых коэффициентов, величин пределов годового поступления с воздухом и пищей, допустимой объемной активности во вдыхаемом воздухе и уровни вмешательства при поступлении с водой отдельных радионуклидов для населения

Ра- дио- нук- лид, РН	Пери- од полу- распа- да, T <sub>1/2</sub>	Поступление с воздухом				Поступление с водой и пищей			
		Крити- ческая группа, КГ <sup>[1]</sup>	Дозовы й коэффи- циент возд ε <sub>нас</sub> , Зв/Бк	Предел годовог о поступ- ления, возд ПГП <sub>нас</sub> Бк в год	Допусти- мая средне- годовая объемн. актив- ность, ДООА <sub>нас</sub> Бк/м <sup>3</sup>	Крити- ческая группа КГ	Дозовы й коэффи- циент, пищ ε <sub>нас</sub> , Зв/Бк	Предел годов. посту- плен., пищ ПГП <sub>нас</sub> Бк в год	Уровень вмеша- тельства вода УВ Бк/кг
<sup>3</sup> H <sup>[2]</sup>	12,3	#2	2,7-10	3,7+6	1,9+3	#2	4,8-11	2,1+7	7,7+3

[3]	лет					#2	1,2-10	8,3+6	3,3+3
<sup>14</sup> C	5,73+3 лет	#5	2,5-9	4,0+5	5,5+1	#2	1,6-9	6,3+5	2,4+2
<sup>32</sup> P	14,3 сут	#5	4,0-9	2,5+5	3,4+1	#2	1,9-8	5,3+4	5,8+1
<sup>40</sup> K	1,28+9 лет	#2	1,7-8	5,9+4	3,1+1	#2	4,2-8	2,4+4	2,2+1
<sup>51</sup> Cr	27,7 сут	#2	2,1-10	4,8+6	2,5+3	#2	2,3-10	4,3+6	3,7+3
<sup>89</sup> Sr	50,5 сут	#5	7,3-9	1,4+5	1,9+1	#2	1,8-8	5,6+4	5,3+1
<sup>90</sup> Sr	29,1 лет	#5	5,0-8	2,0+4	2,7	#5	8,0-8	1,3+4	5,0
<sup>131</sup> I	8,04 сут	#2	7,2-8	1,4+4	7,3	#2	1,8-7	5,6+3	6,3
<sup>134</sup> Cs	2,06 лет	#6	6,6-9	1,5+5	1,9+1	#6	1,9-8	5,3+4	7,3
<sup>137</sup> Cs	30,0 лет	#6	4,6-9	2,2+5	2,7+1	#6	1,3-8	7,7+4	1,1+1
<sup>198</sup> Au	2,69 сут	#2	4,4-9	2,3+5	1,2+2	#2	7,2-9	1,4+5	1,4+2
<sup>238</sup> U	4,47+9 лет	#5	3,4-6	2,9+2	4,0-2	#2	1,2-7	8,4+3	3,1
<sup>238</sup> Pu	87,7 лет	#6	4,6-5	2,2+1	2,7-3	#2	4,0-7	2,5+3	6,0-1
<sup>239</sup> Pu	2,41+4 лет	#6	5,0-5	2,0+1	2,5-3	#2	4,2-7	2,4+3	5,6-1

<sup>1)</sup> Обозначение критических групп: #2 - дети в возрасте 1-2 года; #5 - дети в возрасте 12-17 лет; #6 - взрослые (старше 17 лет).

<sup>2)</sup> неорганические соединения трития. <sup>1</sup>

<sup>3)</sup> органические соединения трития.

В таблицах запись вида 4,2-8 означает  $4,2 \times 10^{-8}$ , а 2,4+4 –  $2,4 \times 10^4$ .

На примере расчета эффективной дозы получаемой от <sup>40</sup>K поступлении в количестве равном ПГП для населения поясняем, как использовать данные табл.3.1. и 3.2. Находим в табл. 3.2 ПГП для <sup>40</sup>K. Он равен  $2,4 \text{ Бк} \times 10^4 \text{ Бк в год}$ . Из той же таблицы берем данные по дозовому коэффициенту для <sup>40</sup>K. Он равен  $4,2 \times 10^{-8} \text{ Зв/Бк}$ . Используется составление пропорции и преобразование степеней для расчета эффективной дозы:  $2,4^4 \times 4,2^{-8} = 2, 4^4 \times 1/4,2^8 = (2,4/17,6)^4 \approx (0,14)^4 = 3,84 \times 10^{-4} \text{ Зв} = 0,384 \text{ мЗв}$ .

Таблица 3.3

Допустимые уровни радиоактивного загрязнения рабочих поверхностей, кожи, спецодежды и средств индивидуальной защиты, част/(см<sup>2</sup> × мин)

Объект загрязнения	Альфа-активные нуклиды*		Бета-активные нуклиды
	Отдельные**	прочие	
Неповрежденная кожа, спецбелье, полотенца, внутренняя	2	2	200***



поверхность лицевых частей средств индивидуальной защиты			
Основная спецодежда, внутренняя поверхность дополнительных средств индивидуальной защиты, наружная поверхность спецобуви	5	20	2000
Поверхности помещений постоянного пребывания населения и находящегося в них оборудования	5	20	2000
Поверхности помещений периодического пребывания персонала и находящегося в них оборудования	50	200	10000
Наружная поверхность дополнительных средств индивидуальной защиты, снимаемой в саншлюзах	50	200	10000

Примечания:

\* Для поверхности рабочих помещений и оборудования, загрязненных альфа-активными радионуклидами, нормируется снимаемое (нефиксированное) загрязнение; для остальных поверхностей – суммарное (снимаемое и неснимаемое) загрязнение.

\*\* К отдельным относятся альфа-активные нуклиды, среднегодовая допустимая объемная активность которых в воздухе рабочих помещений ДООА < 0,3 Бк/м<sup>3</sup>.

\*\*\* Установлены следующие значения допустимых уровней загрязнения кожи, спецбелья и внутренней поверхности лицевых частей средств индивидуальной защиты для отдельных радионуклидов:

- для Sr-90+Y-90- 40 част. (см<sup>2</sup> × мин).

При поступлении через пищеварительный тракт нерастворимых соединений нуклида основное облучение стенки кишечника происходит примерно в течение 30-48 ч., а в дальнейшем нуклид выделяется, иногда практически не всасываясь. Всасывание в ЖКТ зависит от химической формы соединений и может значительно отличаться от такового в легких. Основная доля растворимых соединений нуклидов резорбируется в тонкой кишке, меньшая – в желудке и ничтожно малая – в толстой кишке. В справочных таблицах приведена величина коэффициента резорбции. Для таких нуклидов, как йод и цезий, он близок к 1,0, для радия и стронция – не превышает 0,2 - 0,1, для плутония – тысячные и еще меньшие доли от поступившего в организм количества нуклида.

Всасывание через неповрежденную кожу большинства нуклидов практически пренебрежительно мало, так как кожа для них является эффективным барьером. Исключение составляет проникновение таких соединений как уранилнитрат, уранилфторид, окись трития, а также йода, полония. Коэффициент резорбции при этом составляет сотые и тысячные доли.

Через поврежденную кожу (ранение, ссадины, микротравма) растворимые радиоактивные вещества довольно быстро и полно всасываются в тканевые жидкости и кровь. Поступление нуклидов через рану представляет большую опасность. Растворимые радиоактивные вещества разносятся кровью и лимфой по всему организму. При этом часть нуклида поступает в органы вторичного депонирования – почки, печень, мышцы и др., равномерно распределяясь в них или избирательно откладываясь в каком-либо органе (ткани), являющемся критическим (щитовидная железа, костная ткань и т.д.).

Радиоактивные вещества выделяются из организма с мочой, калом, выдыхаемым воздухом, потом.

Нуклиды, выделяющиеся с мочой, могут поступать в нее из крови и тканевой жидкости. Если выделение нуклида с мочой является основным, то почки получают значительную дозу излучения.

С калом выделяются нуклиды, поступающие в организм через желудочно-кишечный тракт, а также при ингаляции слаборастворимых радиоактивных соединений или вследствие выделения растворимых соединений в ЖКТ с пищеварительными соками и желчью.

Выдыхание является важной формой выделения для неотложившейся части ингалированных изотопов: парообразного трития, а также торона и родона, образующихся в результате радиоактивного распада отложившихся в организме радия и тория.

С потом могут выделяться любые изотопы, находящиеся в тканевой жидкости. Так, в случае поступления цезия, выведение его с потом при высокой температуре внешней среды может создавать дополнительные проблемы при дезактивации.

Обмен нуклидов в организме имеет несколько основных стадий, часто существенно различающихся по времени для различных нуклидов, их соединений, путей поступления и т.д.

1-я стадия - образование первичного депо на месте поступления (кожа, слизистые оболочки, ЖКТ, раны, верхние дыхательные пути);

2-я стадия - всасывание с мест поступления в кровь или лимфу;

3-я стадия - инкорпорирование в критическом органе;

4-я стадия – выведение различными путями, в том числе с наличием рециркуляции в крови.

#### *Классификация радионуклидов в зависимости от их распределения в организме*

По характеру распределения (тропности) в организме человека радионуклиды можно условно разделить на три группы:

а) скапливающиеся преимущественно в скелете (остеотропные изотопы). К ним относятся кальций, стронций, барий, радий, иттрий, цирконий и цитраты плутония;

б) концентрирующиеся в печени (до 60 %); из остального количества в скелете отлагается до 25 %. Это церий, лантан, прометий, нитрат плутония;

в) равномерно распределяющиеся по органам и системам: тритий, углерод, инертные газы и цезий; с тенденцией к некоторому накоплению в мышцах: калий, рубидий, цезий; с тенденцией к накоплению в ретикулоэндотелиальной системе – селезенке, лимфатических узлах, надпочечниках: ниобий, рутений. Особое место занимает радиоактивный йод. Он селективно накапливается в щитовидной железе, причем удельная активность ткани щитовидной железы может превышать таковую других органов в 100 – 200 раз.

#### **Патогенез и клиническая картина поражений от контактного и внутреннего облучения радионуклидами**

Суммарный эффект внутреннего облучения организма альфа, бета-частицами и гамма-квантами (или каждым из них в отдельности) приводит к развитию лучевых поражений.

В отличие от лучевой болезни, вызванной внешним ионизирующим излучением, или в отличие от отравления, вызванного химическими веществами, ранние симптомы поражения радионуклидами могут полностью отсутствовать. Только воздействие очень больших доз радиоактивных веществ или сочетанное лучевое воздействие (интенсивное внешнее облучение плюс внутреннее облучение) вызывает ранние клинические проявления болезни.

Принципиально важна неравномерность облучения организма при внутреннем поступлении большинства радионуклидов.

Как и при внешнем облучении, различают лучевую болезнь от внутреннего облучения легкой (I), средней (II) и тяжелой (III) степени. Лучевая болезнь от внутреннего облучения как в случаях острого, так и хронического течения может проявляться: а) развернутой полисиндромной клинической картиной; б) весьма односторонним, суженным синдромом с избирательным поражением отдельных органов и систем.

Первый вариант возникает при резорбции радионуклида с быстрым всасыванием и равномерным распределением в организме или в случаях сочетанного облучения с преобладающим внешним компонентом. Второй вариант бывает следствием избирательного депонирования радионуклидов с высокой органотропностью.

При хронической лучевой болезни от внутреннего облучения выделяют: а) период формирования патологического процесса; б) период клинических проявлений и исходов заболевания. Фаза восстановления не выделяется, поскольку репаративные процессы идут параллельно с прогрессирующим развитием повреждения тканей критических органов.

Клиническая картина лучевой болезни от внутреннего облучения складывается из симптомов общего и избирательного (местного) поражения радиоактивными веществами в местах их преимущественного поступления в организм, отложения и выведения.

Инкорпорация долгоживущих изотопов с большими  $T_{эфф}$  приводит к медленному постепенному развитию процесса с отсутствием четко выраженной периодичности (фазовости) заболевания.

Для контактного воздействия радиоактивных веществ характерны поражения кожи. Поэтому лучевые дерматиты нередко сопутствуют инкорпорации радиоактивных веществ. Оценивая биологическую опасность, которая возникает в результате загрязнения кожных покровов радиоактивными веществами, необходимо иметь в виду три аспекта:

1. Местный, определяемый дозой нагрузкой на базальный слой кожи и волосные сосочки.

2. Резорбтивный, измеряемый уровнем всасываемости с неповрежденных участков кожи.

3. Опосредованный, характеризуемый коэффициентом переноса радиоактивных веществ по пути: загрязненные руки – пища – желудочно-кишечный тракт.

Альфа-излучатели, как правило, не вызывают местного поражения кожи, так как это излучение проникает всего на несколько десятков микрон и задерживается в роговом слое эпидермиса. Длина пробега бета-частиц достигает миллиметров, причем, большая часть излучения поглощается в основном кожей. Рентгеновские лучи, гамма-излучение и нейтронные потоки относятся к высокопроникающим излучениям и пронизывают насквозь тело человека.

Ввиду особенностей выделения энергии бета-излучения (до 1 см в тканях) лучевые поражения кожи чаще обусловлены именно этим видом излучения.

Дозы на базальный слой эпидермиса от бета-излучения и контактные поражения кожи: 12 - 30 Гр – сухой радиодерматит; 30 - 100 Гр – влажный радиодерматит; 100 - 150 Гр – язвенно-некротические поражения кожи. При поражении бета-излучением более 50% кожи в дозе 200 Гр на уровне базального слоя эпидермиса возникает смертельный исход.

Таким образом, лучевая болезнь от внутреннего облучения имеет определенные особенности по сравнению с лучевой болезнью, возникающей вследствие внешнего облучения. Эти особенности связаны с физическими, хроническими и биологическими свойствами радиоактивных веществ, попадающих в организм. Лучевая болезнь от внутреннего облучения в типичном виде может рассматриваться как преимущественно хроническое заболевание, на фоне которого постепенно формируется локальное избирательное поражение отдельных органов и систем.

Вариабельность клинического течения лучевой болезни от внутреннего облучения связана, в частности, с различиями в местах приложения действия радиации. Возникает несоответствие между глубиной и тяжестью поражения "критических" органов и нарушениями, обусловленными общим облучением организма.

#### *Осложнения, отдаленные последствия*

Вариабельности клинических форм лучевой болезни от внутреннего облучения соответствует и многообразие отдаленных последствий заболевания. При этом

отдаленные последствия впервые появляются спустя много лет после однократного или многократного внутреннего поступления радионуклидов.

К числу неопухолевых отдаленных последствий относятся нередко сохраняющиеся после любой формы лучевой болезни функциональная лабильность отдельных систем, астенические состояния с вегетативными дисфункциями, стойкие обменные нарушения, понижение сопротивляемости к инфекционным и другим заболеваниям, склеротические изменения паренхиматозных органов, отрицательное влияние на потомство и т.д.

Особую опасность представляют отдаленные последствия, связанные с развитием опухолевых процессов.

Краткие физическая и токсикологическая характеристики наиболее значимых нуклидов представлены ниже.

### **Краткая физическая и токсикологическая характеристики наиболее значимых радионуклидов**

#### *Йод*

Одним из основных последствий облучения населения в результате аварии на Чернобыльской АЭС является рак щитовидной железы (ЩЖ) и детерминированные радиационные эффекты в ЩЖ, особенно у детей. Вклад радиойода в формирование лучевого воздействия очень велик при радиационных авариях на АЭС.

Это объясняется процессами образования радиоактивных изотопов йода при делении ядерного топлива, физико-химическими свойствами йода, физиологическими особенностями ЩЖ.

С другой стороны, после аварии радиоизотопы йода быстро исчезают из окружающей среды. Воздействие  $^{131}\text{I}$  практически прекращается через 1,5 - 2 месяца, тогда как у  $^{137}\text{Cs}$  и  $^{90}\text{Sr}$  оно длится десятилетия.

Особенностью йода как химического вещества является то, что он быстро накапливается, главным образом, в ЩЖ. ЩЖ является важной составной частью эндокринной системы организма, регулирующей жизненные процессы развития и обмена, в том числе кальций-фосфорного обмена.

Функциональными элементами ЩЖ являются ее фолликулы. 20-30 млн. фолликулов заполняют весь объем долей ЩЖ. На первой стадии функционирования фолликула его эпителиальные клетки активно отбирают йод из крови и секретируют его вместе с гликопротеидами в коллоид, составляющий центральную область фолликула, где они становятся его частью. На второй стадии йод в коллоиде соединяется с органическими веществами. На третьей стадии по сигналу от гипофиза клетки забирают частички коллоида и завершают преобразование соединений йода в гормоны ЩЖ, которые затем поступают в кровь. Они участвуют в работе эндокринной системы организма.

С учетом эффективного периода полувыведения  $^{131}\text{I}$ , равного 7,6 сут, доза в 1 Гр создается за месяц при содержании  $^{131}\text{I}$  около 800 кБк. Однако при таком способе расчета не учитывают микрораспределение радиойода. Он концентрируется лишь в функционирующих фолликулах. В ЩЖ в норме функционирующих фолликулов не более 5%. Интегральная доза на функционирующий фолликул составит 95% полной интегральной дозы в ЩЖ, а на остальные нефункционирующие фолликулы приходится лишь 5%.

У детей существенно меньшие размеры ЩЖ, меньше биологический период полувыведения йода из организма. В йододефицитных регионах неравномерность распределения радиойода по железе может быть в семь раз больше, чем в нормальных условиях. Суточная потребность в стабильном йоде равна примерно 150 мкг.

#### *Дозиметрические характеристики $^{131}\text{I}$*

$^{131}\text{I}$  является бета-гамма-излучателем.

Максимальная энергия бета-частиц, МэВ Их выход на распад, %

0,250 2,8

0,335 9,3

0,608 87,2

0,812 0,7

Основные энергии гамма-излучения, МэВ Их выход на распад, %

0,364 82,4

0,640 6,9

0,284 5,8

Период полураспада 8,05 суток

Период полувыведения Время, сутки

из щитовидной железы:

биологический 120

эффективный 7,6

из остальных тканей:

биологический 12

эффективный 4,8

*Метаболизм йода.* Размеры щитовидной железы и степень усвоения йода щитовидной железой из крови зависят от суточного поступления стабильного йода. МКРЗ принимает, что масса щитовидной железы взрослого человека равна 20 г, а в щитовидной железе накапливается 30% поступившего в кровь радионуклида. Радиоактивный йод из организма беременной женщины переходит через плаценту к плоду. С увеличением срока беременности уровни перехода повышаются. В щитовидной железе накапливается до 50-60 % радиоiodа, содержащегося в теле плода. В железе плода формируются дозы в десятки раз больше, чем в организме матери.

*Поступление в кровь.* Содержащийся в пище йод быстро и практически полностью адсорбируется из ЖКТ в кровь. Для всех соединений йода коэффициент  $f_1$  принимают равным 1.

*Ингаляционное поступление.* МКРЗ рекомендует относить все соединения йода к типу Б.

*Распределение и удержание в организме.* Удержание йода в теле человека хорошо описывается простой трехмерной моделью. Поступивший в кровь йод (30%) откладывается в щитовидной железе и выводится из нее с биологическим периодом полувыведения 120 суток. Оставшаяся часть йода (70%), преимущественно в форме органически связанного йода, равномерно распределяется во всех органах и тканях (кроме щитовидной железы) и удерживается в организме человека с биологическим периодом полувыведения 12 суток. Выведение йода с мочой практически равно его поступлению в организм.

*Дозы от облучения щитовидной железы.* Данные об ожидаемой эквивалентной дозе от облучения щитовидной железы человека, формируемой при поступлении в организм I Бк  $^{131}\text{I}$ , выражаются в единицах зиверт (табл. 3.1, 3.2).

Доза от облучения щитовидной железы детей и подростков при поступлении такого количества радиоактивного йода будет больше из-за меньшей массы щитовидной железы:

Возрастная группа Масса щитовидной железы, г

24 -недельный эмбрион 0,2

ребенок в возрасте 1 года 2,0

8 лет 8,0

10 лет 10,0

взрослый человек 20,0

Для оценки дозы от облучения щитовидной железы при поступлении в организм (перорально или ингаляционно) 1 Бк  $^{131}\text{I}$  можно использовать дозовые коэффициенты, умножая их на отношение масс щитовидной железы взрослого человека и ребенка данной возрастной группы.

Сведения о нормативных величинах  $^{131}\text{I}$  для персонала и населения приведены в табл. 3.1 и 3.2.

Данные о характере формирования дозы от облучения рассматриваемых органов приведены в табл. 3.4.

Таблица 3.4

Время (сутки) накопления определенной дозы (суммарной дозы до полного распада и выведения радионуклида из организма) в щитовидной железе и других органах и тканях за счет инкорпорированного  $^{131}\text{I}$

Доза %	5	10	25	50	80	90
Щитовидная железа	0,6	1,0	3,0	7,5	17,5	25,0
Другие органы и ткани	0,4	0,7	2,0	5,0	11,0	16,0

#### *Методы прижизненного определения $^{131}\text{I}$ в организме человека*

Нижние пределы чувствительности (приблизительные):

а) с помощью спектрометра внутреннего излучения человека (СИЧ) – 0,8 нКи (30 Бк) теоретически и 10 нКи (370 Бк) практически;

б) с помощью счетчика, измеряющего содержание йода непосредственно в щитовидной железе – 3 нКи (110 Бк);

в) с помощью анализа проб мочи – 0,1 нКи/л (3,7 Бк/л).

#### *Особенности поражающего действия радиоiodа*

Наиболее частым и быстро развивающимся последствием введения больших доз йода-131 надо считать радиационный тиреоидит и гипотиреозидизм. Острый эффект расплавления ЩЖ человека с преходящей фазой гипертиреоза наблюдали при достижении дозы на железу порядка 200-300 Гр, т.е. при поступлении  $3,7 \times 7,4 \cdot 10^8$  Бк  $^{131}\text{I}$  одномоментно. Симптомами острого поражения большими дозами радиоактивного йода является сухость во рту, боли в горле, тошнота. Сухость во рту связана с радиационным воздействием на слюнные железы, концентрация йода в которых примерно в 30 раз выше, чем в крови. В области щитовидной железы появляются припухлость, краснота, локальное повышение кожной температуры. В крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. В костном мозгу обнаруживается относительное уменьшение эритробластических элементов (за счет полихроматофильных нормобластов) и некоторое увеличение клеток миелобластического ряда за счет миелоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных элементов. Однако эти изменения являются временными, т.к. поглощенная доза от  $^{131}\text{I}$  в костном мозгу человека невелика.

Гипотиреозидизм является также реакцией порогового типа; его лабораторное, а позднее и клиническое выявление в сроки 1-5 лет возможно после облучения ЩЖ взрослых в дозах 20-25 Гр (приблизительно  $3,7 \times 10^7$  Бк  $^{131}\text{I}$ ). Уровни доз у детей принимаются меньшими, чем у взрослых в 3-10 раз (в зависимости от возраста).

Повреждение железы связывают не только с непосредственным действием радиации на тиреоидный эпителий, но и повреждением сосудов и особенно радиоиммунными нарушениями. Аутоиммунный тиреоидит является наиболее ранним интегральным показателем постлучевых изменений в ЩЖ, что показало обследование детей и подростков, подвергшихся облучению в результате аварии на ЧАЭС. Небольшие дозы радиации (около 0,3 Гр) не вызывают гипотиреоз, но у хронически больных детей

могут инициировать аутоиммунный процесс. Возникают аутоантитела к компонентам клеток щитовидной железы. У этих детей в анамнезе часто можно обнаружить вирусную или бактериальную инфекцию. Заболевание иногда возникает остро с жалобами на боли в щитовидной железе и антителами к тиреоглобулину. Течение заболевания волнообразное с обострениями и ремиссиями. Может развиваться вторичный гипотиреоз, как следствие гибели части клеток.

Важной стороной биологического действия  $^{131}\text{I}$  является его канцерогенный эффект. Рак щитовидной железы у человека индуцируется облучением в дозах более 0,1 - 1 Гр. Риск смерти оценивается в  $5 \times 10^4$  на 1 Гр. Латентный период колеблется от 5 до 35 лет. Риск возникновения рака щитовидной железы повышается с увеличением дозы и сохраняется > 40 лет.

### Цезий

Цезий-137 является одним из наиболее важных в радиационно-гигиеническом плане радионуклидов – осколков деления, образующихся при делении ядер урана, плутония и тория.

При аварийном воздействии свежими продуктами деления его роль становится ведущей через 1,5-2 месяца (после того, как уровни содержания изотопов йода в организме человека и во внешней среде станут очень незначительными).

*Некоторые дозиметрические характеристики  $^{137}\text{Cs}$ .*

$^{137}\text{Cs}$  и его дочерний нуклид  $^{137\text{m}}\text{Ba}$  являются бета-гамма - излучателями.

Биологический период полувыведения из организма человека:

для взрослых - от 40 до 200 суток (в среднем 110 суток);

для детей (в зависимости от возраста) - от 10 до 40-50 суток.

Максимальная энергия бета-частиц - 0,51 Мэв.

Выход фотонного излучения на один акт распада - 0, 84 Мэв.

Энергия фотонного излучения - 0, 662 Мэв.

*Метаболизм цезия.* При попадании в организм цезий быстро и почти полностью всасывается из ЖКТ в кровь и относительно равномерно распределяется в организме, преимущественно концентрируясь в мышечной ткани.  $^{137}\text{Cs}$  проходит через плацентарный барьер. При ингаляционном поступлении все соединения цезия следует относить к типу Б. Выводится цезий при ингаляционном поступлении преимущественно (до 80%) с мочой, при поступлении через рот - с калом и мочой. Эффективный период полувыведения у различных людей колеблется от 50 до 150 суток и выше. Если его значение для данного конкретного человека неизвестно, то его следует принимать равным 110 суток.

Данные по нормированию радиационного воздействия  $^{137}\text{Cs}$  представлены в табл. 3.1 и 3.2.

Ниже (табл. 3.5) приводятся данные о характере формирования дозы за интересующий промежуток времени (% накопления дозы). Приведено время накопления определенной доли ожидаемой эквивалентной дозы (суммарной дозы до полного распада и выведения радионуклида из организма) за счет инкорпорированного  $^{137}\text{Cs}$ :

Таблица 3.5

Зависимость дозы излучения от времени поступления в организм  $^{137}\text{Cs}$

Время, сут.	8	16	45	110	260	320
Доза, %	5	10	25	50	80	90

Для прижизненного определения  $^{137}\text{Cs}$  в организме человека применяются как прямые, так и косвенные методы.

Нижний предел чувствительности стационарных СИЧ человека – приблизительно

1,0 нКи (40 Бк). Нижний предел чувствительности метода, использующего исследование проб мочи – приблизительно 15 пКи/ л ( 0,6 Бк/л).

*Особенности поражающего действия радиоцезия.* В результате особенностей распределения в организме цезий-137 создает почти равномерную дозу облучения различных органов и тканей. При попадании  $^{137}\text{Cs}$  в больших количествах развивается картина острой лучевой болезни. Начальные реакции наблюдаются со стороны наиболее радиочувствительных органов гемопоэза, печени, а также со стороны некоторых ферментных систем. Для поражения цезием-137 характерны поражения лимфоидного аппарата, гонад, атрофические изменения в селезенке. При контактном воздействии развиваются лучевые поражения кожи. Отдаленные последствия проявляются развитием опухолей, главным образом, в мягких тканях.

#### *Стронций*

При делении урана-235 в результате постепенного распада короткоживущих изотопов все больший удельный вес приобретают долгоживущие радионуклиды, в том числе стронций-90 ( $^{90}\text{Sr}$ ).  $^{90}\text{Sr}$  является одним из основных дозообразующих радионуклидов при радиационных авариях на АЭС.

*Некоторые дозиметрические характеристики  $^{90}\text{Sr}$ .*

Стронций -90 является бета-излучателем.

Энергия бета-частиц - 5,5 Мэв, средняя энергия 1 Мэв.

Период полураспада 28 лет.

Эффективный период полувыведения  $1,8 \cdot 10^5$  суток.

Через 10, 20, 30, 60, 90, 180 суток, 1 год, 5 и 50 лет после разового поступления  $3,7 \times 10^4$  Бк  $^{90}\text{Sr}$  в костной ткани будет накоплена средняя доза, равная соответственно: 0,1; 0,2; 0,3; 0,5; 0,8; 1,5; 2,5; 10,2 и 28 сЗв.

Данные по нормированию радиационного воздействия  $^{90}\text{Sr}$  представлены в табл. 3.1 - 3.2.

*Метаболизм стронция.* После поступления в организм стронций быстро распределяется в межклеточной жидкости. Во всех случаях в отдаленные сроки после поступления нуклида критическим органом являются кости и костный мозг, где депонируется более 90% стронция-90, содержащегося в поздние сроки во всем организме.  $^{90}\text{Sr}$  проходит через плаценту, большое его количество откладывается в плодах в поздние сроки беременности. Процент резорбции стронция-90 из желудочно-кишечного тракта от 5 до 100% в зависимости от растворимости, из легких – 40-50%. Выведение в зависимости от путей поступления происходит преимущественно с калом или мочой.

*Методы прижизненного определения стронция-90 в организме человека*

Применяются косвенные методы определения радионуклида (по результатам измерения активности проб биосубстратов).

Нижний предел чувствительности косвенных методов составляет 10 пКи/л (37 мБк/л).

*Особенности поражающего действия радиостронция.* При хронической, подострой или острой лучевой болезни, вызванной попаданием внутрь организма остеотропных радионуклидов, наибольшим изменениям подвергаются кроветворный костный мозг и костная ткань. Изменения в кроветворных органах и скелете носят дистрофический и диспластический характер. Нарушения процесса костеобразования проявляются как при физиологической, так и репаративной регенерации кости.

Разные остеотропные изотопы вызывают в костях односторонние изменения. При поражении долгоживущими изотопами изменения постоянно прогрессируют по мере развития заболевания, при поражении короткоживущими изотопами вслед за начальными изменениями наступает восстановление.

Повреждения костной ткани альфа-излучателями при длительном воздействии хуже восстанавливаются, чем соответствующие бета-поражения. Риск развития



остеосарком от  $^{90}\text{Sr}$  может составить  $4,5 \times 10^{-6} \text{ сГр}^{-1}$ .

Ориентировочно остеотропные изотопы можно расположить по степени их опасности для человеческого организма в следующем порядке: плутоний-239, радий-226, стронций-90, церий-144, иттрий-91, стронций-89, барий-140.

#### Плутоний

Плутоний является трансурановым элементом, обладающим высокой радиотоксичностью. Находится в южном пятне радиоактивного загрязнения, связанного с аварией на ЧАЭС (преимущественно в 30 километровой зоне). Среди радиоактивных изотопов плутония наибольшее значение имеют изотопы плутония -238 и плутония -239 ( $^{238}\text{Pu}$  и  $^{239}\text{Pu}$ ).

Таблица 3.6

Некоторые дозиметрические характеристики  $^{238}\text{Pu}$  и  $^{239}\text{Pu}$ .

	$^{238}\text{Pu}$	$^{239}\text{Pu}$
Энергия альфа-частиц и их выход на один распад	5,49 Мэв (72 %) 5,45 Мэв (28 %)	5,11 Мэв (12%) 5,14 Мэв (15 %) 5,16 Мэв (73 %)
Энергия рентгеновского излучения и его выход на один распад	15 кэв (9%)	15 кэв (3%)
Период полураспада	86 лет	24100 лет
Биологический период полувыведения: из печени	40 лет	40 лет
из скелета	100 лет	100 лет
Эффективный период полувыведения: из печени	27,3 года	39,9 года
из скелета	46, 2 года	99,6 года

*Метаболизм плутония.* Абсорбция плутония из ЖКТ в кровь очень мала. МКРЗ рекомендует принимать величину коэффициента  $f_1$  – доли элемента, достигающей жидкостей тела после поступления в ЖКТ, равной  $3 \times 10^{-5}$  для наиболее хорошо растворимых соединений (нитрат плутония),  $1 \times 10^{-6}$  для сравнительно плохо растворимых соединений плутония, как, например  $\text{PuO}_2$ . Соединения плутония при ингаляции относятся к типам «П» и «М». Наиболее опасный путь поступления плутония в организм человека – ингаляционный. Усвоение и отложение в организме нуклидов, попавших через легкие, как правило, выше, чем при заглатывании. Среди частиц радиоактивных аэрозольных выпадений встречаются частицы с высокой удельной радиоактивностью. Это так называемые “горячие частицы” (масса –  $10^{-15} - 10^{-8}$  г, размер от сотых долей до десятка микрон). “Горячая частица” – это аэрозоль с массово-активным отношением  $3 \times 10^{11}$  Бк/г, в состав которого входят нелетучие и малорастворимые в воде радионуклиды, в том числе и плутония. При ингаляции “горячих частиц” с высокой удельной активностью в ограниченном объеме формируются высокие поглощенные дозы.

Плутоний, поступивший в кровь, в основном откладывается в печени и скелете. Принимают, что 0,45 активности, адсорбированной в кровь, откладывается в печени, 0,45 – в костях, а остальная часть (0,10) – в других органах и тканях и выводится с экскретами из организма в первый период после поступления.  $^{239}\text{Pu}$  задерживается в сосудистой ткани плаценты плода, вызывает его гибель при высоких дозах вследствие повреждения плаценты. В экспериментальных исследованиях на мышах при введении  $^{238}\text{Pu}$  в последние сроки беременности количество перешедшего в плод  $^{238}\text{Pu}$  составляло 0,185% от

введенного в организм самки, при введении этого радионуклида в первой трети беременности – 0,025%.

Данные по нормированию радиационного воздействия  $^{238}\text{Pu}$  и  $^{239}\text{Pu}$  представлены в табл. 3.1 и 3.2.

*Методы прижизненного определения плутония*

Нижние пределы чувствительности  $^{238}\text{Pu}$   $^{239}\text{Pu}$

С помощью СИЧ 2-30 нКи 5-80 нКи

(75-1100 Бк) (185-3000 Бк)

С помощью метода 0,1 пКи 0,1 пКи

измерения активности проб мочи (3,7 мБк) (3,7 мБк)

Данные о характере формирования дозы от облучения рассматриваемых органов (% накопления дозы за интересующий отрезок времени) приведены в таблице 3.7.

Таблица 3.7

Время накопления определенной доли ожидаемой эквивалентной дозы от облучения рассматриваемых органов (% накопления дозы за определенный отрезок времени) для  $^{238}\text{Pu}$  и  $^{239}\text{Pu}$

Изотоп	Орган	Дозы, %					
		5	10	25	50	80	90
$^{238}\text{Pu}$	Скелет	3,5 года	7 лет	19 лет	46 лет 27	100 лет	-
	Печень	2 года	4 года	11 лет	лет	63 года	90 лет
$^{239}\text{Pu}$	Скелет	7,5 года	15 лет	40 лет	100 лет	-	-
	Печень	3 года	6 лет	16 лет	40 лет	90 лет	-

*Особенности поражающего действия радиоплутония.* Определяется воздействием  $\alpha$ -излучения на органы и ткани. Острое воздействие плутония характеризуется сокращением продолжительности жизни, угнетением костно-мозгового кроветворения, развитием геморрагического синдрома.

Для подострого лучевого поражения плутонием характерно сочетание атрофических, дегенеративных и репаративных процессов. Наблюдается существенное снижение продолжительности жизни, изменения со стороны сосудистой системы, умеренное угнетение костно-мозгового кроветворения, сменяющиеся различной степенью восстановления, атрофические и дегенеративные изменения внутренних органов.

Хроническое поражение характеризуется небольшим сокращением продолжительности жизни, полиморфностью симптоматики с развитием в отдаленные периоды гиперпластических и гипопластических процессов в облученных тканях и органах.

Развитие пневмосклероза после ингаляции растворимых и нерастворимых соединений плутония является основной неопухоловой формой отдаленных последствий. При этом частота, тяжесть и распространенность процесса возрастают с увеличением поглощенной дозы, а латентный период уменьшается. При концентрации цитрата  $^{239}\text{Pu}$  в легких, равной 8,25 кБк/г, в 100% случаев у животных развивается пневмосклероз к 415 сут (суммарная доза 13,9 Гр). Минимальная пневмосклерозогенная доза на легкие в случае поступления  $^{239}\text{Pu}$  находится в диапазоне 0,4 - 0,6 Гр.

Риск развития рака легкого при ингаляции  $\alpha$ -излучателей –  $25 \times 10^{-6} \text{ cГp}^{-1}$ .

Экспериментальные данные показывают, что по остеосаркомогенному действию  $^{239}\text{Pu}$  приблизительно в 70-80 раз эффективнее  $^{90}\text{Sr}$ . При воздействии плутония с повышенной частотой развиваются опухоли печени, эндокринных органов и лейкозы.

*Этапы получения диагностической информации, лечебные и профилактические мероприятия при действии радионуклидов*

В случае предположения об одномоментном поступлении в организм радиоактивных веществ (РВ) в количествах, превышающих допустимые, рекомендуются следующая схема и сроки получения информации от службы радиационной безопасности или СЭС, необходимые клиницистам для квалифицированного определения диагноза, прогноза и объема лечебно-профилактической помощи пострадавшим.

В первые 6 ч.:

1. Ф.И.О. пострадавшего
2. Дата (год, месяц, день, час, минуты).
3. Возраст (год рождения).
4. Максимально возможное количество веществ на месте контакта, ситуация, при которой произошло поступление нуклида, загрязнение одежды, перчаток, респиратора.
5. Форма и физико-химическое состояние соединения (раствор соли, порошок оксида металла и т.д.).
6. Путь поступления (кожа, рана, дыхательные пути, пищеварительный тракт и т.д.).
7. Первичная простейшая обработка и сроки ее от момента поступления нуклида. Характер процедуры (орошение, промывание, клизма, введение слабительного, прием жидкости, адсорбента, комплексообразователя).
8. Первые образцы слюны, мочи, кала, смыва со слизистых оболочек, промывных вод, крови для последующих определений (сроки взятия, количество).
9. Результаты первого прямого измерения: загрязнения кожи радионуклидами, содержания нуклида в моче (крови, кале, слюне, смыве из носа), устанавливающие поступления РВ и его ориентировочное количество; для гамма-излучающих изотопов – содержание нуклида в теле (СИЧ и другие приборы).

В первые двое суток:

На основании ранее полученной информации и результатов измерений определяют количество нуклида, попавшего в рану, на кожу, в тело человека.

Дополнительно проводят:

10. Измерение образцов выдыхаемого воздуха (торон, радон) – в случае поступления тория и радия.
11. Прогноз поглощенной дозы в критическом органе - для определения показаний к этиотропной терапии: а) иссечение раны; б) введение средств, ускоряющих выведение нуклида; при этом предполагается точность оценки  $\pm 50\%$ .
12. Прогноз формирования дозовой нагрузки в критических органах - для решения вопроса о последующих лечебно-профилактических мероприятиях и ориентировочных экспертно-трудовых рекомендациях на ближайшие сутки.

Главным принципом в случае острых отравлений радиоактивными веществами является неотложный характер медицинской помощи, сочетающей в себе, при наличии соответствующих показаний, этиотропную терапию и симптоматическое лечение.

Прямым показанием для проведения мероприятий по санитарной обработке пострадавших или назначения средств профилактики внутреннего облучения являются данные о фактических или прогнозируемых уровнях радиоактивного воздействия, превышающих установленные допустимые пределы.

При поступлении радионуклидов внутрь рекомендуется:

1. Прием сорбентов.
2. Промывание желудка.
3. Применение слабительного (кроме касторового масла).
4. Сифонные и обычные клизмы.

Среди источников внутреннего облучения наиболее важное значение имеет радиоактивный йод ( $^{131}\text{I}$ ). Йодная профилактика является необходимой на протяжении всего опасного периода (2-3 недели после аварии на АЭС, ядерного взрыва).

Осуществление этой меры медицинского характера предполагает выполнение и других реально возможных санитарно-гигиенических мероприятий.

Своевременный прием йодистого калия перед попаданием в организм  $^{131}\text{I}$  обеспечивает снижение дозы облучения щитовидной железы на 97 - 99% и в десятки раз всего организма. Высокая эффективность йодистого калия проявляется в условиях его профилактического применения даже за 16-24 часов перед поступлением радиоактивного йода внутрь организма. Из-за специфики механизма действия стабильного йода на йодный обмен в щитовидной железе применение его препаратов после попадания радиоактивного йода в организм оказывается менее результативным. В Республике Беларусь действует “Инструкция по профилактическому применению йодистого калия в случае аварии на АЭС”.

Однократный прием для взрослого человека - 125 мг йодистого калия (1 таблетка, если в ней содержится 125 мг; 1/4 таблетки при содержании в ней 500 мг). Препарат может быть в виде порошков.

Защитный эффект однократного приема йодистого калия длится 24 часа.

Взрослому человеку допускается прием йодистого калия по 125 мг в течение 10 суток, но не более (суммарная доза 1250 мг).

Дети старше 3 лет принимают 60-65 мг йодистого калия 1 раз в сутки. Им допускается принимать препарат в течение 10 суток, но не более (суммарная доза 600-650 мг).

Дети младше 3 лет принимают 60-65 мг йодистого калия 1 раз в сутки. Им разрешается принимать препарат лишь двукратно в течение 2 суток (суммарная доза 120-130 мг).

Беременные и кормящие новорожденных женщины принимают йодистый калий 125 мг 1 раз в сутки. Им разрешается принимать препарат лишь двукратно в течение 2 суток (суммарная доза 250 мг).

Новорожденным, находящимся на грудном вскармливании, йодистый калий не назначается: они получают необходимое количество йода с молоком матери, которая принимает препарат в дозе 125 мг 1 раз в сутки (но не более 2 раз за 2 суток).

Противопоказаниями для приема йодистого калия являются:

- повышенная чувствительность к йоду;
- тиреотоксикоз (диффузный или узловатый токсический зоб);
- аутоиммунный тиреоидит;
- геморрагический иммунный микротромбоваскулит;
- узелковый периартериит.

Лицам, отмечавшим ранее повышенную чувствительность к йоду, страдающим указанными заболеваниями, следует незамедлительно обратиться к врачу-терапевту или врачу-эндокринологу и выяснить возможность профилактического приема йодистого калия. Для лиц, которым профилактический прием препарата противопоказан, должны быть предусмотрены альтернативные меры защиты (временное отселение).

Побочные эффекты от приема йодистого калия могут проявляться в виде металлического вкуса во рту, конъюнктивита, тошноты, поноса, учащения сердцебиения, воспалений околоушной и подчелюстных лимфатических желез, кожных высыпаний. Эти эффекты не представляют опасности для здоровья людей и быстро проходят после окончания приема препарата.

“Концепция защиты населения при радиационных авариях на АЭС“ (утверждена Минздравом Республики Беларусь 28.05.1993г.) регламентирует начало йодной профилактики при повышении естественного радиационного фона для данной местности на 20 микрорентген в час. В этих условиях при отсутствии йодистого калия существует доступная возможность защитить щитовидную железу приемом внутрь 5-7 капель 5% спиртового раствора йода в полстакане молока. Принимают 5% спиртовой раствор йода в

течение 7 дней. Такое количество спиртового раствора йода могут принимать взрослые и дети любого возраста. Новорожденные, находящиеся на грудном вскармливании, получают стабильный йод с молоком матери, которая примет 5-7 капель спиртового раствора йода.

При поступлении нуклидов стронция и бария применяются адсобар, полисурьмин, высоко очищенную целлюлозу, альгинат кальция. Указанные препараты (за исключением полисурьмина) следует применять в количествах 20-25 г на прием (в 0,5-1,0 стакана воды). Полисурьмин 4-5 г на прием.

В условиях быстрого применения (в течение ближайших 10-15 минут или за час с профилактической целью) можно обеспечить снижение всасывания этих радиоактивных веществ в желудочно-кишечном тракте.

Для снижения содержания радиоцезия применяется ферроцин. Показанием для применения ферроцина является наличие в организме радиоцезия в количестве 2 мкКи и более, определяемое на СИЧ. Ферроцин назначают взрослым по 1,0 г; детям 6-14 лет – по 0,5 г. На прием 3 раза в день курсами в течение 10 - 30 дней. Продолжительность курса зависит от эффекта выведения радионуклида цезия из организма. При проведении курса ферроцином можно уменьшать содержание цезия-137 в организме в 2-3 раза у взрослых; 5-8 раз – у детей, и, соответственно, снизить дозовую нагрузку.

Для ускорения выведения плутония, церия, иттрия, трансплутониевых элементов, радионуклидов редкоземельных элементов применяются комплексообразующие агенты. Наиболее известен из них пентацин (тринатрий кальцевая соль диэтилентриаминпентауксусной кислоты). Пентацин применяется в виде 5% раствора по 5,0 мл (до 30,0) внутривенно (медленно) через 1-2 дня. Курс лечения (10-20 инъекций) при необходимости повторяют через 2-4 месяца.

Основанием для назначения пентацина должны служить данные радиометрического обследования пострадавших.

В связи с тем, что могут поражаться различными радионуклидами те или иные органы, целесообразно остановиться лишь на общих принципах. Потенциально угрожаемому органу должен быть предоставлен физиологический покой и созданы оптимальные условия для его деятельности. Это могут быть соответствующие меры диетического характера (по отношению к органам желудочно-кишечного тракта), создание определенного режима, дозированной мышечной нагрузки, мягкая заместительная и нормализующая регуляторные процессы терапия (прием витаминов, общеукрепляющие мероприятия).

Следует с осторожностью принимать средства, стимулирующие пролиферативные процессы и гормональные препараты, ограничиваясь строгими показаниями, во избежание реализации опухолевых процессов.

Лечебные и профилактические мероприятия в стационаре включают: завершение в полном объеме дозиметрических определений и расчет формирования доз в основных критических органах;

лечебные манипуляции, в том числе хирургические, по клиническим или дозиметрическим показаниям в сроки, соответствующие возможному периоду формирования заболевания;

клиническую оценку синдрома, сроков его формирования, дальнейшего течения и прогноза;

выдачу соответствующих экспертно-трудовых рекомендаций для каждого пострадавшего.

#### *Принципы общей оценки здоровья и трудоустройства пострадавших от действия ионизирующего излучения*

Основная задача медицинского наблюдения за людьми, получившими повышенные дозы радиации, заключается в том, чтобы снизить риск дальнейшего облучения путем временного или связанного с воздействием радиации постоянного

отстранения от работы. Решение постоянного отстранения от работы должно рассматриваться в каждом конкретном случае индивидуально с учетом следующих обстоятельств: характера аварии и возможности ее повторения в дальнейшем, индивидуальной дозы облучения, возраста, профессионального анамнеза и состояния здоровья – в соответствии с нормами радиационной безопасности.

Стойкая утрата трудоспособности (I-II группы инвалидности) имеет место преимущественно при наличии тяжелых местных радиационных поражений после локального или крайне неравномерного облучения, приведших к грубым анатомическим дефектам, например, ампутации конечностей.

*Эмоциональная поддержка и забота при лечении лучевых поражений.*

Тревоги и волнения неизбежны при радиационных поражениях и связаны не так с сиюминутной ситуацией, как с долговременной перспективой лечения и прогноза. Их усугубляют неизбежные атрибуты лечения (особенно излучающих больных) такие, как защитная одежда персонала, изоляция и бесконечные анализы. Неоценимое значение в этих условиях имеет правильное информирование больного, забота и участие персонала, особенно в критические периоды лечения. Эти функции, как правило, берет на себя лечащий врач; важно, однако, чтобы весь медперсонал был вовлечен в систему психологической поддержки больного.

### **Биологические аспекты малых доз**

Малые дозы ионизирующих излучений – это дозы примерно в 100 раз меньше дозы ЛД 50/30. Таким образом, применительно к человеку, малые дозы – это дозы, равные 40-50 мЗв.

Заболеваниями, которые могут вызвать малые дозы радиации, являются:

1. Лейкозы, злокачественные опухоли. Следует отметить, что воздействие радиации может привести к возникновению опухоли при условии сочетания двух явлений: невосстановленного повреждения ДНК и подавления функции иммунной системы.

2. Генетические повреждения (изменения генома в половых клетках и появление вследствие этого пороков развития).

В целом, международные нормативы радиационной безопасности основаны на следующих оценках радиационного риска для людей.

Риск индуцирования злокачественного заболевания:

- пожизненная вероятность индуцирования смертельного случая рака: 5% на 1000 мЗв для людей из номинальной группы всех возрастов; 4% на 1000 мЗв среди людей работоспособного возраста.

Риск генетических эффектов: вероятность генетических эффектов во всех поколениях – 1,2% на 1000 мЗв. То же для первых двух поколений – 0,3% на 1000 мЗв.

В настоящее время минимальный латентный период между временем облучения и временем установления диагноза злокачественной опухоли составляет около 4 лет.

Зарегистрировано увеличение заболеваемости раком щитовидной железы в Республике Беларусь у детей через 4 года после аварии на ЧАЭС. Пик заболеваемости лейкозами в зависимости от возраста приходился на 5-7 год после облучения, а иногда и позже. Позднее может возникнуть рак молочной железы, легких и других органов. Злокачественные опухоли могут возникнуть и через 35-40 лет после облучения. Чувствительность к возникновению рака варьирует с возрастом. Относительный риск для облученных в детстве более высокий, чем у взрослых. Обычно предполагается, что индуцирование опухолей при низких уровнях доз имеет линейную зависимость и не имеет порога.

Проблема оценки радиационного канцерогенеза усложняется необходимостью

большого числа наблюдений для получения статистически значимого результата.

Мерой генетического действия радиации является доза, удваивающая частоту мутаций. По современным представлениям доза радиации, вызывающая удвоение частоты мутаций, колеблется от 0,1 до 1 Гр ( для лейкозов 0,5 Гр). Всякое увеличение скорости процесса мутирования вредно и нежелательно. Генетические изменения, вызванные облучением в половых клетках человека, могут быть настолько серьезны, что плод, вырастающий из облученной клетки, оказывается нежизнеспособным и гибнет. В других случаях нарушения совместимы с жизнью, но проявляются в виде уродств, наследственных болезней, слабоумия. Возможно повышение риска канцерогенеза в потомстве у облученных людей.

При дозах излучения в диапазоне 0,1-1,0 Гр, т.е. еще до уровня, с которого возникает лучевая болезнь, возможны детерминированные эффекты.

Необходимо учитывать тератогенный эффект ионизирующего излучения, возникающий вследствие воздействия радиации на развивающийся плод. Влияние облучения на плод может привести к рождению неполноценного ребенка, причем самый неблагоприятный период – 8-15-я недели беременности, когда происходит закладка органов будущего человека. В том случае, если доза, полученная эмбрионом в течение первых 6 недель после зачатия, превышает дозу 0,1 Гр, рекомендуют прерывание беременности.

Среди всех пороков развития к радиационно-индуцированным или четко зависимым от доз радиации относятся только три вида пороков: умственная отсталость (микроцефалия), уродства скелета и катаракта. Микроцефалия в настоящее время расценивается как наиболее четкий маркер радиационного воздействия.

Следует также заметить, что облучение в дозе свыше 0,1 Гр в первую половину беременности и 0,2 Гр – во вторую, может сказаться на увеличении частоты патологии нервной, эндокринной, иммунной и других систем ребенка.

Существенно важен факт высокой чувствительности половых клеток семенников и яичников, особенно семенников, что связано с особенностями их развития. При этом экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что фракционированное облучение семенников приводит к более тяжелым поражениям по сравнению с таковым при однократном облучении. Дозы ионизирующего излучения в 0,1 - 0,3 Гр могут снизить сперматогенез в течение 1 года. Зрелые яичники более радиорезистентны.

Действие ионизирующего излучения способно оказывать и другие эффекты, кроме уже названных и считающихся наиболее значимыми. Одновременно с этим в ядрах клеток крови появляются хромосомные aberrации. Они могут выявляться не только в кроветворных, но и в других клетках организма человека и подопытных животных. Количество некоторых видов хромосомных aberrаций зависит как от дозы облучения, так и от его характера (мощности дозы). Именно такое свойство генетического аппарата клеток отвечать на облучение позволило разработать цитогенетический метод дозиметрии. Этот метод дает возможность обнаружить облучение организма, начиная с 0,2 Зв. Поскольку эти изменения сохраняются длительное время, они могут быть причиной возникновения различных отдаленных нарушений.

К таким отдаленным последствиям можно отнести иммунологические сдвиги, ведущие к снижению сопротивляемости организма и появлению различных заболеваний. Снижение большинства иммунологических показателей, в том числе и способности сыворотки крови уничтожать бактерии, можно обнаружить после облучения дозами 0,15-0,25 Зв. При этом угнетается образование Т и В-лимфоцитов, моноцитов и свойства клеток, активизируется функция клеток-супрессоров. Могут возникать явления аутоиммунного синдрома, в частности, регистрируется повышенное содержание антител к тиреоглобулину, увеличение титра ревматоидного фактора. Эти изменения могут рассматриваться как факторы высокого риска развития аллергических реакций.

В этих клетках накапливаются пострадиационные генетические нарушения, которые приводят к развитию функциональной неполноценности иммунной клетки, лимфоциты теряют способность нормально взаимодействовать с митогенами, Т-лимфоциты – к перемещению в лимфоузлы. В лимфоцитах селезенки изменяется строение ядер, цитоплазмы и других клеточных структур (митохондрий). Нарушаются функциональные свойства мембран.

Чувствительными к облучению являются также клетки печени и сердца. В них тормозятся обменные процессы, протекающие с участием кислорода, происходит разрастание соединительной ткани, лимфоцитарная инфильтрация, застой крови в сосудах и др. В печени, сердце, эндокринных железах появляются мелкоочаговые некротические изменения, увеличивается проницаемость клеточных мембран. Настораживают также данные о существенных нарушениях после облучения в структурах головного мозга. Они свидетельствуют о дискоординации взаимоотношений в центрах регуляции вегетативных функций организма, особенно гипоталамогипофизарной системы. Описанные изменения приводят к снижению защитных сил организма и активации скрытой инфекции.

#### **Глава IV. Радиоэкологическая ситуация и медико-биологические последствия аварии на Чернобыльской АЭС**

Самой масштабной радиационной аварией в истории является авария на Чернобыльской АЭС. Полученный при этом опыт дает ценную информацию по ликвидации последствий аварий с широким распространением радиоактивного загрязнения.

26 апреля 1986 года в 01 ч 24 мин произошла беспрецедентная по своей сложности и масштабам авария на Чернобыльской АЭС, расположенной на Украине недалеко от границ Беларуси и России. В результате недопустимого эксперимента, сопровождавшегося грубейшими нарушениями техники безопасности и в условиях конструктивных недостатков ядерно-энергетической установки, произошло 2 взрыва – один паровой, второй, как считают, вследствие взрыва газовой смеси водорода, кислорода и окиси углерода, последовавших один за другим. При этом была разрушена активная зона реактора. В результате двух залповых выбросов и последующего 10 суточного истечения радиоактивной струи было выброшено около 1900 ПБк (50 МКи) радионуклидов. Среди наиболее значимых радионуклидов были йод -  $131(1,3-1,8 \times 10^{18} \text{ Бк})$ , цезий-137 ( $0,09 \times 10^{18} \text{ Бк}$ ), цезий-134 ( $0,05 \times 10^{18} \text{ Бк}$ ), относительно меньше стронция-90 и трансурановых элементов, кроме того, в выбросе присутствовали радиоактивные благородные газы – ксенон и криптон. Сразу после аварии вблизи разрушенного реактора мощность дозы измерялась десятками Гр в час. После аварии были существенно загрязнены обширные территории на расстоянии нескольких сотен километров от Чернобыля. Загрязнение носило пятнистый и неоднородный по радионуклидному составу характер. Вблизи было относительно много короткоживущих радионуклидов, вдали к северу – долгоживущих нуклидов цезия. В радиусе 30 км от АЭС пятнами выпали также долгоживущие стронций и плутоний, правда, и здесь в течение ближайших десятилетий определять обстановку будет преимущественно цезий-137. Повсеместно в первые 2 месяца основную опасность представлял йод-131.

*Классификация зон загрязнения радионуклидами.*

Выделено 5 зон радиоактивного загрязнения:

1. Зона эвакуации (отчуждения) с радиусом 30 км, где всякая деятельность запрещена.
2. Зона первоочередного отселения с плотностью загрязнения цезием-137 более 40



Ки/км<sup>2</sup>, стронцием-90 более 3 Ки/км<sup>2</sup>, плутонием-239 более 0,1 Ки/км<sup>2</sup>.

3. Зона последующего отселения с плотностью загрязнения цезием-137 15-40 Ки/км<sup>2</sup>, стронцием-90 менее 3 Ки/км<sup>2</sup>, плутонием-239 менее 0,1 Ки/км<sup>2</sup>. Первые 3 зоны занимают площадь примерно в 10 тысяч км<sup>2</sup> (7 тысяч км<sup>2</sup> – территория Беларуси, 2 тысячи км<sup>2</sup> – России, 1 тысяча км<sup>2</sup> – Украины).

4. Зона проживания с правом на отселение с плотностью загрязнения цезием-137 5-15 Ки/км<sup>2</sup>. Эта зона составляет примерно 21 тысячу км<sup>2</sup>.

5. Зона периодического радиационного контроля с плотностью загрязнения цезием-137 – 1-5 Ки/км<sup>2</sup>. Эта зона занимает примерно 100 тысяч км<sup>2</sup>.

Всего в бывшем СССР загрязнена долгоживущими радионуклидами территория общей площадью 131 тысяча км<sup>2</sup> с населением 4,6 млн. человек.

В ликвидации последствий аварии приняли участие 1,2 млн. человек, из них 0,6 млн. военнослужащих. В Беларуси проживает в настоящее время более 100 тысяч человек, имеющих статус ликвидатора.

272,8 тысячи населения бывшего СССР оказались жителями территорий с загрязнением более 15 кюри/ км<sup>2</sup> по цезию-137, из них 110 тысяч в РБ. Значительной части этих людей пришлось переселиться в другие районы.

Участвовавшие в 1986 – 1987 годах в «ликвидации» последствий аварии получили средние дозы порядка 100 мЗв. Около 10% из них получили дозы порядка 250 мЗв, несколько процентов получили дозы, превышающие уровень 500 мЗв. Сопоставимые дозы излучения на все тело получили жители, эвакуированные из зоны отчуждения (30 км зона).

Таблица 4.1

Число населенных пунктов и численность населения, проживавшего на территориях с уровнем загрязнения цезием-137 более 15 кюри/км<sup>2</sup>

Область	Число районов	Число населенных пунктов	Общая численность населения (тысяч)	Из них в зонах более 15 Ки/км <sup>2</sup>
Гомельская	11	246	339,5	85,7
Могилевская	6	193	135,4	23,3
Брянская	5	274	153,6	111,8
Киевская	1	28	35,8	20,8
Житомирская	3	45	107,8	31,2
Всего	26	786	772,1	272,8

Всего на территории с загрязнением от 1 кюри/км и выше проживает в настоящее время 2,2 млн. жителей Беларуси, из них 400 тысяч детей. В зоне загрязнения цезием-137 и другими радионуклидами оказалось 23% территории республики (46,5 тысяч км<sup>2</sup>), 3221 населенный пункт, включая 27 городов.

Уровень загрязнения стронцием-90 более 0,15 Ки/км<sup>2</sup> выявлен на площади 21,1 тысяч км<sup>2</sup>, что составляет несколько больше 10% от общей территории республики. В Хойникском районе Гомельской области уровень загрязнения стронцием-90 достигает в некоторых местах 49 Ки/км<sup>2</sup>. Загрязнение изотопами плутония-238, 239, 240 более 0,01 Ки/км<sup>2</sup> охватывает 4 тысячи км<sup>2</sup>, что составляет 2% территории республики. Наиболее высокий уровень загрязнения также выявляется в Хойникском районе (до 3 Ки/км<sup>2</sup>).

## Виды радиационного воздействия на население в результате аварийного выброса на ЧАЭС

Радиационная обстановка, складывающаяся на территории Беларуси в различные фазы развития Чернобыльской аварии, привела к формированию широкого диапазона доз облучения у значительного числа жителей республики. Результатом облучения большого количества людей, даже в относительно малых дозах, могут быть стохастические последствия. По современным представлениям процесс, приводящий к стохастическим эффектам, может начаться при любой дозе облучения. Дозы излучения, полученные жителями Беларуси после чернобыльской аварии, могут привести к развитию соматического канцерогенеза и наследственных заболеваний.

Весь послеаварийный период целесообразно представить в виде трех этапов.

Первый, начальный, этап характеризуется сложной динамикой формирования радиационной обстановки, вызванной продолжительными и неоднократными (на протяжении месяца) выбросами из аварийного реактора радиоактивных веществ с изменяющимся нуклидным составом в разных физико-химических формах при изменяющихся метеорологических условиях. Период этот продолжался больше месяца и закончился формированием радиоактивного следа на территории республики. Дозы излучения у населения в это время формировались непосредственно за счет:

- гамма-излучения радиоактивного облака и выпадений;
- бета-излучения радионуклидов, находящихся в воздухе, на почве, на одежде и коже человека;
- гамма- и бета-излучения радионуклидов, поступавших в организм человека ингаляционным или пероральным путем.

Наиболее значимыми с точки зрения вклада в суммарную дозу были  $^{131}\text{I}$ ,  $^{132}\text{I}$ ,  $^{132}\text{Te}$ ,  $^{140}\text{Ba}$ ,  $^{140}\text{La}$ ,  $^{134}\text{Cs}$ ,  $^{137}\text{Cs}$ ,  $^{141}\text{Ce}$ ,  $^{144}\text{Ce}$ ,  $^{103}\text{Ru}$ ,  $^{106}\text{Ru}$ ,  $^{95}\text{Zr}$ ,  $^{95}\text{Nb}$ ,  $^{99}\text{Mo}$ ,  $^{144}\text{Pr}$ ,  $^{239}\text{Nb}$ .

Следующий, второй, этап включает временной интервал от начала лета до конца 1986 года. В этот период наблюдалась стабилизация радиационной обстановки. Благодаря физическому распаду короткоживущих радионуклидов к концу этого периода основными дозообразующими изотопами стали  $^{103}\text{Ru}$ ,  $^{106}\text{Ru}$ ,  $^{144}\text{Ce}$ ,  $^{134}\text{Cs}$ ,  $^{137}\text{Cs}$ ,  $^{89}\text{Sr}$ ,  $^{90}\text{Sr}$ .

Ингаляционное поступление радионуклидов в организм происходило за счет вдыхания воздуха, загрязненного в результате вторичного ветрового подъема аэрозолей на сформированных следах. Пероральное поступление радиоактивности в организм было вызвано потреблением поверхностно загрязненной овощной пищи и мясо-молочных продуктов.

Последний, третий, этап охватывает период с начала 1987 г. до настоящего времени. Под действием физического распада, миграции и выноса радионуклидов из экосистемы идет закономерное снижение мощности экспозиционной дозы, которая обусловлена преимущественно радионуклидами цезия чернобыльских выпадений. Концентрация радиоактивных аэрозолей в воздухе, обусловленная ветровым подъемом, резко снижается в связи с заглублением радионуклидов в почву. Загрязнение сельхозпродукции идет по корневому пути поступления радионуклидов.

Вклад в дозу внешнего гамма-излучения на первом этапе аварии был обусловлен, в основном, выпадениями. Вклад от радиоактивного облака незначителен и не превышает 1,5% дозы от выпадений. Учитывая то, что доза первого этапа составляла около 30 - 60% от всей дозы за 1986 г., вклад в кумулятивную дозу внешнего облучения гамма-излучения от радиоактивного облака (менее 1%) можно считать пренебрежительно малым и автоматически учитываемым эмпирическими соотношениями между мощностью экспозиционной дозы и поверхностной плотностью загрязнения территории.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать вывод, что доза внутреннего облучения жителей республики, за исключением нескольких населенных

пунктов трех южных районов Гомельской области, на первом этапе формировалась преимущественно (60-80%) за счет перорального поступления изотопов цезия. Поэтому в кумулятивной дозе внутреннего облучения за весь послеаварийный период доза ингаляционной составляющей, обусловленной поступлением радионуклидов в организм человека во время прохождения облака и за счет вторичного пылеобразования, не превысила 10%.

Таким образом, из всей совокупности дозоформирующих факторов следует принимать во внимание следующие:

- внешнее гамма-излучение радиоактивных выпадений;
- внутреннее гамма- и бета-излучение инкорпорированных радионуклидов цезия и стронция в результате перорального поступления в организм;
- внутреннее облучение щитовидной железы за счет перорального поступления в организм радионуклидов йода.

75% коллективной дозы облучения жителей Беларуси за послеаварийный период сформировалось за счет внешнего облучения, а 24% – за счет внутреннего облучения.

Около 80% коллективной дозы внешнего облучения реализовано на территории двух наиболее загрязненных областей: Гомельской с г.Гомелем (60%) и Могилевской с г. Могилевом (20%).

При анализе значений коллективных доз внутреннего облучения по областям прослеживается вышеуказанная тенденция: около 50% коллективной дозы по Беларуси за послеаварийный период реализовано в Гомельской области и 20% дозы – в Могилевской области.

Можно рассчитать приближенно эффективную дозу излучения за всю жизнь от всех нуклидов по приближенной формуле (В.Н. Малаховский и соавт., 1992):

$$Д \text{ (бэр)} = 0,6 \times П \text{ (Ки/км}^2\text{)}, \text{ где}$$

Д – ожидаемая за 70 лет после аварии доза внешнего и внутреннего облучения без мер защиты;

П – начальная плотность загрязнения радиоактивным цезием-137. Коэффициент в этой формуле может изменяться от 0,2 до 0,8. Его величина зависит от типа почв, преобладающих в регионе. Для территорий, где преобладают бедные песчаные почвы, этот коэффициент максимален.

Проведенный расчет кумулятивных индивидуальных доз облучения населения Беларуси свидетельствует о том, что наибольшие средние индивидуальные дозы получили сельские и городские жители всех возрастов, проживающие в Гомельской и в Могилевской областях (табл. 4.2). Средние индивидуальные дозы облучения взрослых превышают дозы, полученные детьми и подростками.

Таблица 4.2

Кумулятивные индивидуальные дозы облучения сельских и городских жителей  
Беларуси за период 1986 - 1994 г.г., мЗв

Область, город	Возрастные группы сельского населения, лет				Возрастные группы городского населения, лет			
	0 – 6	7 - 14	15 - 17	> 18	0 - 6	7 - 14	15 – 17	> 18
Брестская	0,38	1,52	1,43	1,90	0,25	1,00	0,90	1,07
Витебская	0,04	0,21	0,15	0,24	0,05	0,18	0,19	0,20
Гомельская	2,54	10,90	10,03	13,40	1,59	7,02	6,45	7,42
Гродненская	0,16	0,62	0,55	0,74	0,19	0,74	0,74	0,80

Минская	0,13	0,56	0,50	0,69	0,10	0,39	0,36	0,41
Могилевская	1,71	7,04	6,50	8,25	0,43	1,76	1,64	1,88
г. Брест	-	-	-	-	0,07	0,30	0,24	0,32
г. Витебск	-	-	-	-	0,05	0,18	0,18	0,19
г. Гомель	-	-	-	-	1,26	5,20	4,76	5,53
г. Гродно	-	-	-	-	0,10	0,37	0,38	0,41
г. Минск	-	-	-	-	0,06	0,24	0,22	0,26
г. Могилев	-	-	-	-	0,32	1,34	1,21	1,42

При расчете доз облучения щитовидной железы выделяли группы 0-6, 7-14, 15-17 лет и взрослое население на момент аварии. Это связано с тем, что доза облучения щитовидной железы была сформирована в первые два месяца после аварии, а дополнительный дозообразующий вклад от других радионуклидов в последующие годы незначителен.

Анализ значений доз облучения щитовидной железы показал, что наиболее высокая коллективная доза облучения щитовидной железы сформировалась у жителей Гомельской области (табл.4.3).

Таблица 4.3

Коллективные дозы облучения щитовидной железы (чел.-Зв)

Область	Возрастные группы, лет			
	0 – 6	7 – 14	15 - 17	Взрослые
Брестская	7279	3137	985	17651
Витебская	1156	491	152	2566
Гомельская	80797	34737	10913	189301
Гродненская	3010	1297	410	7114
Минская	5983	2579	806	13048
Могилевская	18810	8088	2540	43643

Основной вклад в коллективную дозу внесли три наиболее загрязненных южных района Гомельской области: Брагинский, Хойникский и Наровлянский. Их вклад в коллективную дозу облучения щитовидной железы жителей Гомельской области составил 30%, в то время как вклад остальных 19 районов – 70%.

Наиболее облученная группа – дети от 0 до 6 лет на момент аварии. Это связано с высокими дозами облучения на единицу инкорпорированной активности из-за малой массы щитовидной железы данного возраста. Вклад этой возрастной группы в коллективную дозу облучения щитовидной железы республики составляет 25% при численности группы лишь 10% от всего населения республики.

На основании использования известных коэффициентов риска проведен расчет возможных стохастических эффектов облучения.

При оценке риска возникновения радиационно-индуцированного рака щитовидной железы получено, что среди детей и подростков Беларуси, облученных радиойодом, возможно возникновение 3059 случаев рака щитовидной железы в течение жизни. Среди детей, облучившихся в возрасте до 6 лет, возможно возникновение 2048 случаев.

Большее количество опухолей щитовидной железы в течение жизни может развиваться у детей и подростков, проживающих на момент аварии в Гомельской области: 1414 случаев среди облучившихся в возрасте до 6 лет, 542 случая - среди облучившихся в возрасте 7 - 14 лет и 150 случаев среди получивших дозовые нагрузки на щитовидную железу в подростковом возрасте.

Облучение населения вследствие чернобыльской аварии может привести к возникновению 10,9 случаев смертельных онкологических заболеваний в течение жизни на 100 000 населения в дополнение к спонтанному уровню, что составляет около 0,09% к уровню годовой смертности от злокачественных новообразований в настоящее время.

Проведенный расчет ожидаемой частоты генетических нарушений в первом поколении потомков пострадавшего в результате чернобыльской аварии населения Беларуси свидетельствует о том, что среди указанного контингента возможно возникновение до 200 случаев радиационно-индуцированных генетических нарушений. Учитывая, что фоновая частота наследственной патологии составляет 36-46 тыс. на 1 млн. рождений живыми, увеличение уровня генетических нарушений за счет радиационно-индуцированных случаев не превысит 0,1% в год.

Следует отметить, что прогноз возникновения стохастических эффектов носит предварительный характер и должен уточняться на основе результатов, которые будут получены при выполнении долгосрочных эпидемиологических и дозиметрических исследований.

Для уточнения прогноза возникновения случаев рака щитовидной железы принципиальное значение будет иметь снижение неопределенности оценки доз облучения путем использования комплексных методов реконструкции доз, а также получение новых научных данных для решения вопроса о применимости известных коэффициентов риска для белорусской популяции с учетом конкретных радиоэкологических условий.

### **Медицинские последствия аварии на Чернобыльской АЭС**

Через 1,5 ч после аварии руководитель специализированной клиники в г. Москве получил сообщение об аварии на ЧАЭС. Это был клинический отдел Института биофизики. Организация деятельности Института биофизики в аварийной ситуации строилась на двухэтапном принципе:

- 1) выезд аварийной бригады для радиационно-гигиенического и клинического анализа на месте аварии и принятия решений;
- 2) подготовка клиники для приема больных с лучевыми поражениями.

Аварийная бригада в составе физика, гигиениста, врача радиолога и врача гематолога через 12 ч прибыла на место аварии и приступила к работе.

В момент аварии на площадке ЧАЭС находилось 476 человек, в том числе дежурного персонала – до 200 человек и строителей (в районе строящегося 5 блока) – до 300 человек.

Ни у кого на ЧАЭС в момент аварии аварийных дозиметров не было. В равной мере это относится к пожарным, которых направляли на тушение пожаров, персоналу, сотням людей, прибывших по тревоге на ЧАЭС. Необходимо отметить, что только дозиметры ИКС-А (диапазон измерений от 2 мЗв до 10 Зв) и дозиметры Д-2 (диапазон 50 мкЗв – 20 мЗв) обеспечивали в полной объеме задачи оперативного индивидуального контроля. Когда вскрыли мобилизационные резервы дозиметров, то они оказались неработоспособными из-за отсутствия батареек.

Обстановка в области инструментального контроля была напряженной в течение не менее 2 месяцев. Между тем, наиболее интенсивные дозы облучения людей формируются за первые сутки, неосведомленность об истинной радиационной обстановке в первые часы привели к переоблучению персонала станции и особенно участников ликвидации пожара, работавших вплоть до появления признаков лучевого заболевания –

тошноты, рвоты, лучевых ожогов кожи. В организации защиты этих людей от облучения была единственная возможность обеспечить защиту временем и дать радиопротекторы, что не было сделано. Дежуривший на здравпункте ЧАЭС один фельдшер не способен был принять и обеспечить медицинскую помощь большому числу пострадавших. МЧС в г. Припять, рядом со станцией (4 км), обеспечивала эвакуацию пострадавших, но и она не была рассчитана на дезактивацию большого числа пострадавших, которые имели высокие уровни загрязнения. Не хватало сменного белья, запасов медикаментов.

Так как никакими данными медики по измеренным дозам облучения не располагали, наиболее эффективным был клинический метод дозиметрии в первые сутки после аварии:

- время наступления тошноты и рвоты;
- степень распространенности эритемы кожи;
- количество лейкоцитов в периферической крови.

Таблица 4.4

Характеристика больных ОЛБ по степени тяжести и исходам заболевания

Число	Степень	Место госпитализации		Вылечено	Умерло в
больных	лучевой болезни	Институт биофизики (Москва)	В лечебных учреждениях Украины	больных	первые 3 месяца после аварии
41	I	23	18	41	-
50	II	44	6	49	1
22	III	21	1	15	7
21	IV	20	1	1	20
Всего: 134		108	26	106	28

Всем в специализированном покое клиники Института биофизики проводили радиометрический контроль приборами, регистрирующими излучение с поверхности тела, что позволяло определить показания к деконтаминации. Содержание йода-131 определяли с помощью сцинтиляционного блока детектирования, как это проводится в радионуклидной диагностике. Установлено, что максимальная доза на щитовидную железу за счет радиойода и внешнего гамма облучения составила 25-30 Гр. Из-за неснимаемого вследствие поражения кожи значительного поверхностного загрязнения радионуклидами “in vivo” радиометрия могла быть использована только для щитовидной железы, поэтому использовались методы косвенной дозиметрии по анализам проб крови и мочи.

Вклад внутреннего облучения был незначителен (около 5%). Ведущими явились общее внешнее гамма-облучение всего тела и бета-облучение обширных поверхностей тела. Поражения кожи, охватывавшие значительную часть поверхности тела, входили в качестве одной из ведущих причин смерти во все сроки после облучения. Эти пациенты могут быть распределены на 4 группы. Схемы сочетанного лучевого воздействия представлены на рис 4.1.

1-я группа (15 человек) подвергшихся дистанционному бета-, гамма-облучению. Источниками облучения в этой группе были загрязненные полы внутри станции и поверхность земли вокруг нее. Соотношение доз гамма- и бета-облучения на уровне ступней - 1/20, а на уровне головы - 1/3. Доза гамма-облучения – от 3 до 4,5 Гр, бета-облучения на уровне ступней составляли 60-90 Гр на глубине, соответствующей базальному слою эпидермиса. Все выжили.

2-я группа (6-человек) – находились на различном расстоянии от станции в

направлении перемещения радиоактивного облака. Они подверглись общему гамма облучению от облака, гамма облучению от радионуклидов, осевших на землю. В дополнение к этому кожа на поверхности тела подверглась контактному облучению от частиц, выпавших из облака. Соотношение доз гамма- и бета-облучений составляло от 1/20 до 1/30. Доза гамма-облучения составила 4-12,7 Гр. Наибольшую дозу получил пациент, находившийся на расстоянии 1 км от 4-го блока. Он оказался покрыт радиоактивной сажей. Доза бета облучения на поверхности кожи (70%) составляла 250-360 Гр. Он умер на 17 день. Все больные за исключением одного в этой группе погибли.

3-я группа (6-человек) - это пожарные. Они находились в облаке радиоактивного дыма и пара и подверглись всестороннему воздействию бета- и гамма-облучения. Дозы гамма-облучения у этих пациентов были оценены в 9-14 Гр и, в сравнении с дозами от бета-облучения, были меньше примерно в 20 раз.

Все пациенты этой группы погибли.

4-я группа наибольшая. К ней отнесено 29 человек из персонала станции, работавшего на 4-м блоке во время аварии. Отличительной чертой оказалось намокание одежды радиоактивными веществами. Возникали локальные или тотальные лучевые ожоги, которые приводили к смерти (рис. 4.1).

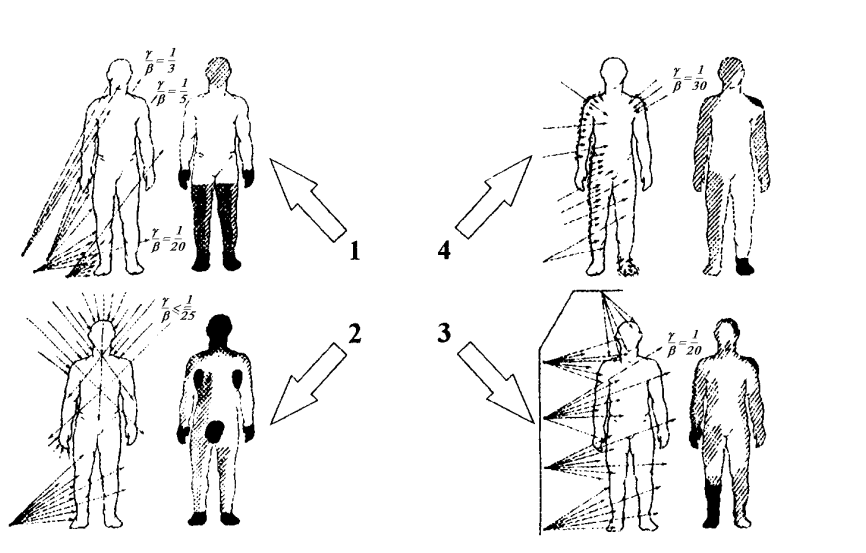


Рис. 4.1. Схемы сочетанного лучевого воздействия у пострадавших при аварии на Чернобыльской АЭС.

Если обожженная кожа составляла более 50%, и доза бета-облучения была выше 200 Гр на уровне базального слоя эпидермиса, возникал смертельный исход. Дозы гамма-облучения устанавливали методом кариологического анализа костного мозга и лимфоцитов периферической крови. Дозы бета-излучения экспериментально реконструировали с помощью специальных дозиметров.

В клинике Института биофизики были проведены соответствующие подготовительные мероприятия. Потребовалось найти сотни метров полиэтиленовой пленки для покрытия полов, пластиковых мешков для сбора радиоактивных отходов, бахил, респираторов для персонала и т.д.

В экспериментальных мастерских института, где изготавливались опытные партии средств индивидуальной защиты, были изъяты все запасы пленочных материалов, респираторов и других средств.

Был мобилизован весь потенциал здравоохранения г.Москвы.

Применяли следующие лечебные мероприятия:

Профилактика и лечение инфекционных осложнений.

Заместительная терапия клетками крови.

Пересадка костного мозга от родственников больных при необратимой миелодепрессии.

Детоксицирующую терапию.

Интенсивную коррекцию водно-электролитного обмена.

Лечение местных лучевых поражений.

Профилактику инфекционных осложнений проводили путем создания асептического режима для больных в палатах-изоляторах типа боксов с ультрафиолетовыми лампами, применением антибактериальных препаратов широкого спектра действия, противогрибковых и противовирусных препаратов.

С целью профилактики и лечения геморрагического синдрома использовали свежие донорские тромбоциты. Тромбоцитарную массу, как и другие компоненты крови, перед инфузией обязательно облучали в дозе 15 Гр с целью инактивации иммунокомпетентных клеток донорского происхождения для профилактики острой вторичной болезни (ОВБ). Не было случаев рефрактерности к трансфузии тромбоцитной массы. Лейкоцитную массу не применяли.

Следует отметить неэффективность трансплантации костного мозга и клеток эмбриональной печени человека. При тяжелых ожогах от  $\beta$ -излучения 30-40% поверхности тела и более использовали плазмаферез в сроки от 18 до 37 суток 17 больным, а некоторым больным ежедневно до 6 раз.

При местном лечении использовали широкий спектр противовоспалительного, антибактериального, бактериостатического, стимулирующего регенерацию действия. Особо отмечают положительный опыт использования бактерицидной ткани как в качестве перевязочного материала, так и для дополнительного застилания постелей больных с распространенными ожогами кожи. Борьба с болевым синдромом была трудной и неэффективной. Ожоги на сравнительно небольшой площади приводили к глубоким некрозам, требовавшим хирургического вмешательства.

#### *Состояние здоровья населения Беларуси после Чернобыльской катастрофы*

Население подверглось действию малых доз радиации, так как лучевой болезни не было, также как в большинстве случаев и доз, способных вызвать детерминированные лучевые поражения щитовидной железы.

За прошедшие годы после аварии на ЧАЭС заболеваемость пострадавших вследствие катастрофы на ЧАЭС была выше и имела более выраженную тенденцию к ежегодному росту. В первую очередь, следует отметить рост болезней щитовидной железы: узловых форм зоба, аденом, тиреоидитов, приобретенного гипотиреоза.

У пострадавшего населения во всех возрастных группах риск возникновения болезней щитовидной железы в 6-10 раз выше, чем у населения республики в целом.

Частота узловых образований щитовидной железы в южных районах Гомельской области, в среднем, 20 на 1 тыс. детей, в контрольных районах - от 2 до 8 на 1 тыс. детей.

Основными отдаленными последствиями действия малых доз радиации (до 1 Гр) с радиобиологических позиций является соматические стохастические эффекты, то есть злокачественные новообразования.

На пятом году после Чернобыльской аварии резко увеличилась заболеваемость раком щитовидной железы: за 10 лет выявлено 422 случая у детей и – 3492 у взрослых и подростков, причем 50% заболевших детей – это дети из Гомельской области, 27% – из Брестской.

По данным НИИ врожденных и наследственных заболеваний после аварии на ЧАЭС отмечается возрастание частоты врожденных пороков строгого учета на территории загрязненной радионуклидами (ТЗР) с плотностью загрязнения по цезию 137 более 555 кБ/м<sup>2</sup> (15 Ки/км<sup>2</sup>).

Увеличение заболеваемости раком молочной железы зарегистрировано в



Гомельской области, причем, достоверный рост ее отмечен у женщин старше 40 лет. Средний уровень заболеваемости в доаварийные годы (1977-1985 г.г.) составил  $20,5 \pm 0,58$ , в послеаварийные (1986-1994 г.г.) –  $28,7 \pm 1,39$ . Наблюдается также достоверное ускорение темпов роста данного вида заболевания в 3 раза.

Заболеваемость раком почки в Гомельской области достоверно увеличилась у детей от 1 до 4 лет (опухоль Вильямса) и у взрослых старше 45 лет.

У мужчин Гомельской и Могилевской областей, в сравнении с доаварийным периодом, в 2 раза увеличилась заболеваемость раком почки.

У пострадавших вследствие катастрофы на ЧАЭС чаще выявляется начальная катаракта.

Зарегистрирован ежегодный прирост уровня распространенности ИБС (в 3,5 раза по сравнению с 1986 г.) в Гомельской области. В целом, по классу сердечно-сосудистых заболеваний наблюдается более высокая заболеваемость у ликвидаторов и эвакуированного населения. Аналогичная картина по классу ЖКТ заболеваний.

У эвакуированного населения регистрируется, так же, как и у ликвидаторов, более высокая заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями, невротическими и психосоматическими расстройствами, болезнями органов пищеварения. Многочисленные исследования подтверждают возможность отклонений в состоянии иммунной, гормональной систем, изменениях обмена веществ у ликвидаторов и у людей, проживающих на ТЗР. Это обстоятельство может способствовать возникновению и более тяжелому течению разнообразных заболеваний. Не исключена возможность, что многие биологические эффекты, аналогичные отмеченным у жителей ТЗР, могут быть вызваны стрессом, а также факторами нерадиационной природы. Такие симптомы как страх, нервно-психическое напряжение могут быть отнесены к числу основных последствий аварии. Отдельно рассматривалась группа больных лучевой болезнью.

В сроки свыше 10 лет практически единственным тестом биологической реконструкции дозы (порог дозы 0,2 Гр) является определение хромосомных aberrаций (транслокаций) в лимфоцитах периферической крови. Высокая стоимость исследований ограничивает широкое использование метода.

После аварии на ЧАЭС в загрязненных радионуклидами районах Беларуси отмечается рост невротических и психосоматических расстройств.

Установлено, что страх ожидания последствий облучения сопровождается поведенческими реакциями избегания ситуаций, ассоциирующих с катастрофой, и клинически выражается в астенических и соматических расстройствах. У детей в послеаварийный период увеличилась частота болезней щитовидной железы, органов пищеварения, крови и кроветворных органов (в основном анемии), нервной системы, сахарного диабета, заболеваний органов пищеварения.

### **Меры радиационной защиты после аварии на ЧАЭС**

Поскольку стало ясно, что дозы только за счет внешнего облучения могут превысить существовавший в то время аварийный норматив – 100 мЗв, правительственной комиссией было принято решение об эвакуации населения из г.Припять, что и было сделано 27.04.86г. За три часа было эвакуировано население 49 тысячного города.

Основаниями для эвакуации жителей из 30 километровой зоны, окружающей АЭС, послужили:

- возможность превышения аварийных нормативов;
- опасность изменения конфигурации остатков ядерного топлива и образование критической массы, т.е. возможность ядерного взрыва;

- опасность проплавления железобетонного перекрытия раскаленным топливом и попадание его в помещение бассейна-барбатера, заполненного, как полагали тысячами тонн воды, с последующим паровым взрывом.

Расчеты показывали, что при реализации указанных опасностей произойдет выброс радионуклидов в 10 раз и более, чем при первых взрывах. При этом в зоне радиусом менее 30 км возникнут лучевые поражения со смертельным исходом. 02.05.86 г. принято решение об эвакуации, что и было сделано 06.05.86 г. К 6 мая выяснилось, что второго взрыва не будет.

Кроме лучевой болезни, наибольшая опасность была связана с действием радиойода. Была налажена система радиологического контроля за продуктами питания. В частном секторе не удалось обеспечить радиационно-гигиенический контроль, что наряду с выпасом скота на загрязненных пастбищах явилось основной причиной переоблучения щитовидной железы у сельского населения. Действию радиойода подверглось 70 млн. человек на Европейской части бывшего СССР. В пострадавших республиках не оказалось необходимых запасов йодистых препаратов для раздачи населению, а на местах не было инструкций.

В качестве защитных мер было принято решение об отселении людей с ТЗР (территорий, загрязненных радионуклидами) в 1990 г. При этом предусматривалось отселение людей с ТЗР с плотностью загрязнения по цезию-137 свыше  $15 \text{ Ки/км}^2$  ( $555 \text{ кБк/м}^2$ ) и при превышении годовой дозы более 5 мЗв. В диапазоне годовых доз от 1 до 5 мЗв предусматривалось добровольное отселение за счет государства. Всего за прошедшее после аварии десятилетие было эвакуировано с ТЗР в Беларуси более 130 тысяч человек. Следует заметить, что в настоящее время авторитетные международные организации, также как и НРБ-2000, рекомендуют постоянное отселение с целью предотвращения дозы за жизнь в 1000 мЗв. Одной из важных мер радиационной защиты является нормирование радионуклидов в продуктах питания в соответствии с НРБ-2000.

### **Профилактика и лечение патологических процессов у пострадавших от аварии на ЧАЭС**

Лечение и профилактика онкологических и неонкологических заболеваний у лиц, пострадавших вследствие аварии на Чернобыльской АЭС, производится в соответствии с современными методами лечения, как и в случае заболеваний, вызванных нерадиационными факторами. Реабилитация детей и взрослых из зон, подвергшихся радиационному воздействию, включает, прежде всего, использование природных факторов в сочетании с двигательной активностью, физиотерапией, диетическим питанием.

При организации лечебного питания больных из зон, подвергшихся радиационному воздействию, необходимо увеличить суточное количество белка на 10%, жидкости в суточном рационе на 500 мл. Дополнительно включают продукты, содержащие пектины (соки с мякотью, яблоки, персики, крыжовник, джемы и т.д.), витамины (А, Е, С), микроэлементы и минеральные соли (йод, кобальт, магний, калий, кальций). Всем больным рекомендуется назначение поливитаминов и настоев трав и плодов, обладающих мочегонным и желчегонным действием.

При реабилитации больных из зон, подвергшихся радиационному воздействию, не рекомендуется назначать физиопроцедуры с использованием токов высокой частоты. Радонотерапия назначается больным с уровнем дозового воздействия не более 5 мЗв в год.

С целью ускорения выведения радионуклидов и коррекции психовегетативных нарушений больным рекомендуется увеличение объема двигательной активности, максимальное проведение физкультурных мероприятий на свежем воздухе при ограничении воздействия ультрафиолетового излучения. Обязательным компонентом в

программе реабилитации больных является психотерапия, которая включает: устранение неврозоподобных компонентов, устранение патологической личностной реакции на болезнь, стабилизацию адекватных реакций на болезнь.

Необходимо принимать меры к снижению генотоксического химического риска, в том числе курения, уменьшению стрессорных факторов.

В профилактике важное место занимает диспансерное наблюдение, направленное на раннее выявление онкологической патологии.

*Диспансеризация населения республики, пострадавшего от воздействия радиации.*

31.08.2001 года постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 57 было принято новое положение о диспансеризации граждан, пострадавших вследствие катастрофы на Чернобыльской АЭС, и приравненных к ним категорий населения.

18 октября 2001 года МЗ РБ издало приказ № 250 "О совершенствовании диспансеризации граждан, пострадавших вследствие катастрофы на Чернобыльской АЭС, и приравненных к ним категорий населения". Согласно этому приказу медицинское обеспечение населения, пострадавшего вследствие катастрофы на ЧАЭС, является одним из приоритетных направлений в деятельности учреждений здравоохранения республики. В приказе отмечается, что в республике создана нормативная база, регламентирующая порядок проведения диспансеризации, внедрена и действует система динамического наблюдения за пострадавшим населением, позволяющая выявлять заболевания и факторы риска их развития, проводить необходимые лечебно-реабилитационные мероприятия. В выполнении задач по медицинскому обеспечению пострадавшего населения участвуют лечебно-профилактические учреждения Минздрава, ведомственные медицинские службы, а также осуществляется ряд международных проектов, проводимых под руководством МЗ РБ.

*Положение о диспансеризации граждан, пострадавших вследствие катастрофы на Чернобыльской АЭС, и приравненных к ним категорий населения. (Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 31.08.2001 № 57).*

1. Цель диспансеризации – сохранение и укрепление здоровья граждан, пострадавших вследствие катастрофы на ЧАЭС.

2. Задачи диспансеризации:

2.1. Активное выявление заболеваний на ранних стадиях, уточнение диагноза, организация лечения;

2.2. Выявление лиц с факторами риска, способствующими возникновению и развитию заболеваний;

2.3. Динамическое наблюдение за состоянием здоровья пострадавшего населения;

2.4. Проведение профилактических и реабилитационно-оздоровительных мероприятий среди наблюдаемого контингента населения.

3. Основные показатели диспансеризации:

3.1. Полнота и своевременность проведения диагностических, лечебно-реабилитационных и оздоровительных мероприятий;

3.2. Периодичность динамического наблюдения.

4. Медицинские осмотры и наблюдение за лицами, пострадавшими вследствие катастрофы на ЧАЭС, а также оказание им медицинской помощи и проведение лечебно-реабилитационных мероприятий осуществляются в лечебно-профилактических учреждениях по месту жительства или работы.

В указанных учреждениях:

4.1. Ведется учет граждан, подлежащих диспансеризации, распределение их по группам учета (1-7) и по группам риска (А, Б, В, Г);

4.2. Осуществляется маркировка медицинских карт по следующим реквизитам: номер группы первичного учета (1-7), группа риска (А, Б, В, Г), номер статьи льгот (18-

25) в соответствии с Законом Республики Беларусь от 22 февраля 1991 г. № 634-ХП "О социальной защите граждан, пострадавших от катастрофы на Чернобыльской АЭС";

4.3. Составляются утвержденные исполнительными комитетами планы и графики осмотров;

4.4. Проводятся периодические медицинские осмотры, в том числе выездными медицинскими бригадами, динамическое наблюдение, а также лечебно-реабилитационные и оздоровительные мероприятия в соответствии с индивидуальными программами реабилитации, которые разрабатываются врачом для каждого больного с учетом имеющихся у него заболеваний;

4.5. Проводится анализ состояния здоровья и оценка эффективности диспансеризации;

4.6. Составляются статистические отчеты.